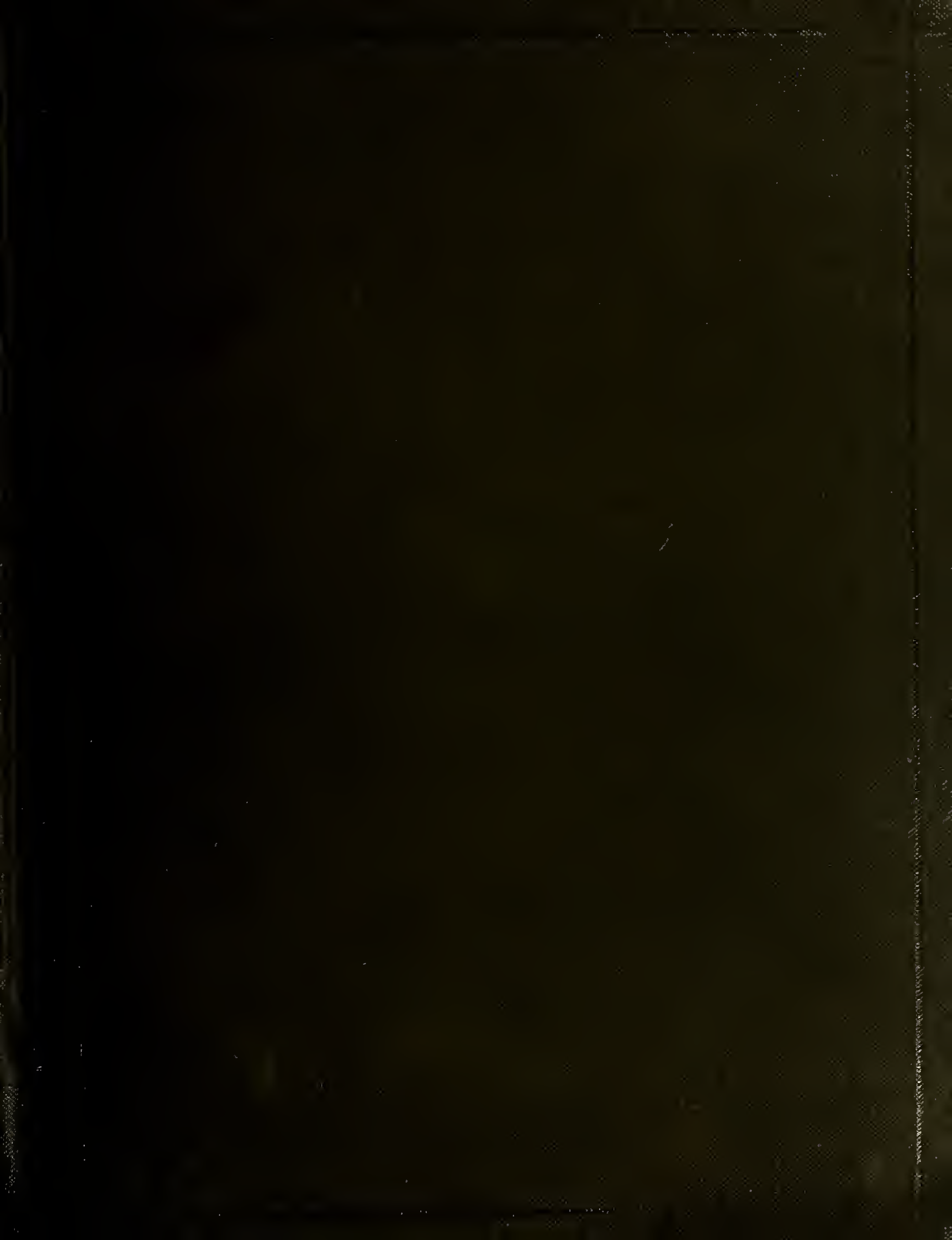
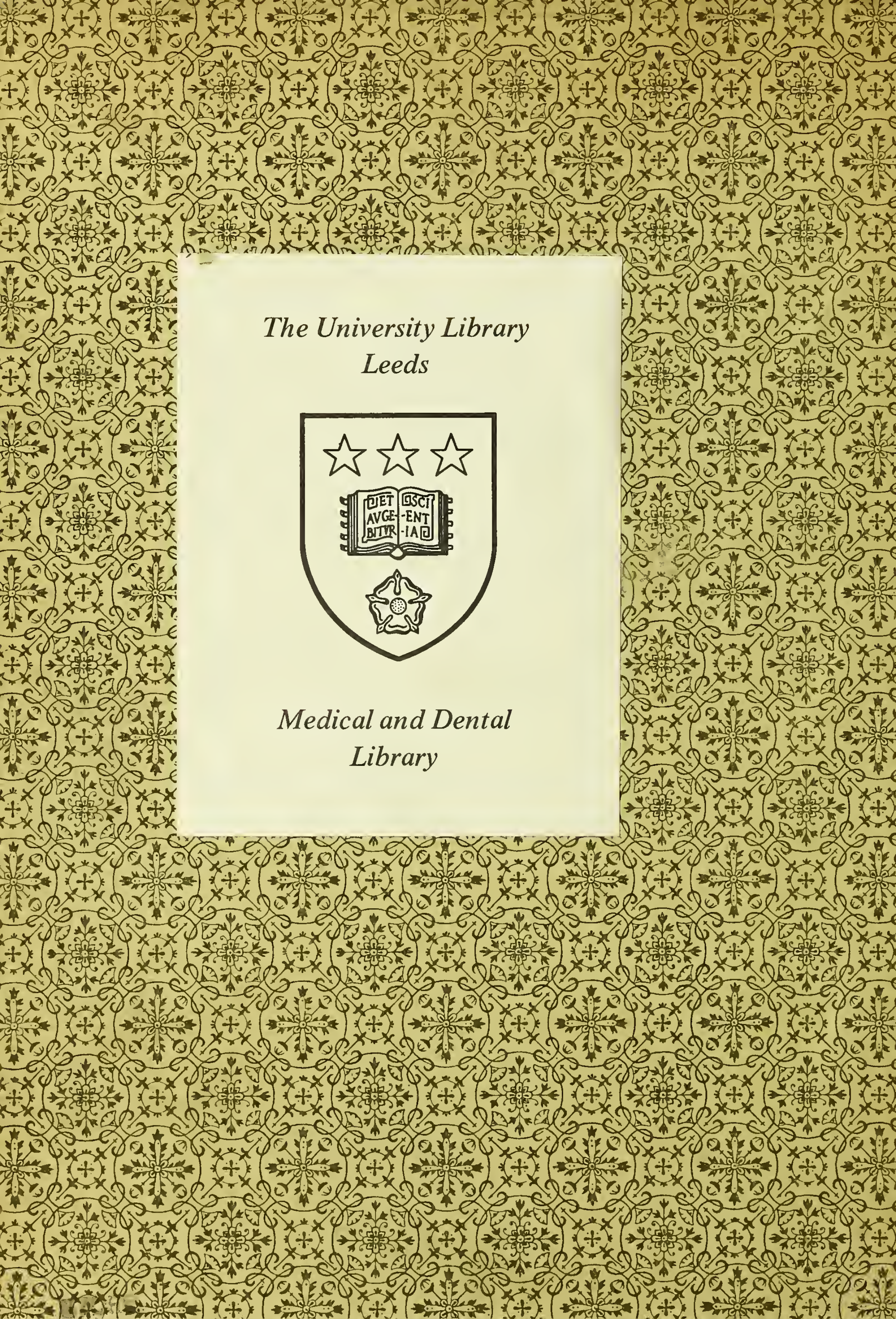
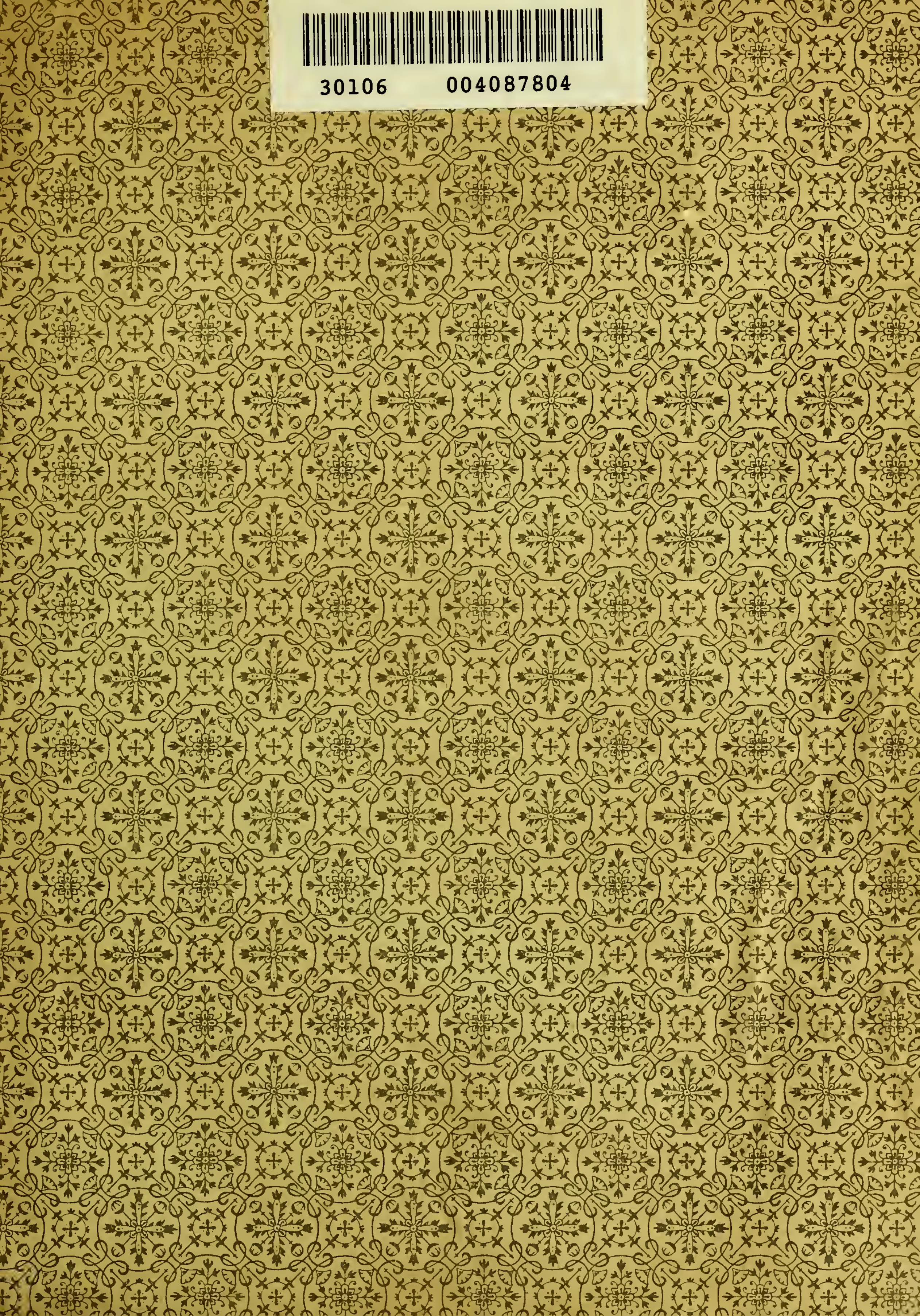




The University Library
Leeds
ET SCI AVGE-ENT BITVR-IA
Medical and Dental
Library



Die Faeces des Menschen

im normalen und krankhaften Zustande

mit besonderer Berücksichtigung

der klinischen Untersuchungsmethoden.

Von

Prof. Dr. Ad. Schmidt und **Dr. J. Strasburger,**

Oberarzt am Städt. Krankenhaus Friedrichstadt in Dresden

Privatdocent an der Universität Bonn.

Mit 11 lithographischen Tafeln und 5 Figuren im Text.

Berlin 1903.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Vorwort.

Bei der wachsenden Bedeutung, welche die Untersuchung der menschlichen Faeces für die Pathologie und Klinik gewinnt, ist es auffallend, dass wir bisher keine zusammenfassende Arbeit auf diesem Gebiete besitzen. Unsere Absicht war die, eine Coprologie zu geben, welche in gleicher Weise den Bedürfnissen des Forschers und Praktikers entgegen kommt. Selbstverständlich ist dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich, denn es liegt in der Natur der Sache, dass das Interesse des Praktikers sich mehr der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung der Faeces, das des Forschers vorwiegend der Chemie und Bakteriologie des Kothes zuwenden wird. Dem entspricht es, dass die diagnostischen Gesichtspunkte, welche wir den einzelnen Capiteln anfügten, in dem 3. und 4. Abschnitt schon sehr zusammengeschrumpft sind und in dem letzten der Hauptsache nach unformulirt bleiben mussten. Trotz dieser Differenzen in der klinischen Verwerthbarkeit des Stoffes wird unser ganzes Werk, besonders die ersten 3 Abschnitte desselben, durch ein festes organisches Gerüst zusammengehalten. Dasselbe besteht in der von uns geschaffenen Normal- oder Probediät, und seine einzelne Pfeiler sind die mittels derselben gewonnene Normalwerthe und Leitsätze. Ohne solche würde jede Coprologie nur ein ungeordneter Haufen zusammengetragener Thatsachen bleiben! In der Aufrichtung jenes Gerüstes von Normalwerthen erblicken wir den Hauptantheil unserer eigenen Arbeit.

Von einer eingehenden makro- und mikroskopischen Beschreibung der Pflanzenreste im Koth haben wir Abstand genommen, da das 1899 in deutscher Sprache erschienene Buch von Ledden-Hülsebosch diesen Gegenstand in vortrefflicher und erschöpfender Weise behandelt. Dieselbe Ueberlegung führte uns auch dazu, von den thierischen Parasiten nur die Protozoen aufzunehmen; es liegen seit Langem und aus jüngster Zeit mustergültige Bearbeitungen der Eingeweidewürmer vor.

Die Abbildungen sind zum grössten Theil nach Originalpräparaten gefertigt.

Dresden und Bonn, Oktober 1903.

Ad. Schmidt. J. Strasburger.

Inhaltsverzeichniss.

(Der I. und II. Abschnitt, sowie der III. Abschnitt von I—VII und von XII—XIX stammen von Schmidt, der III. Abschnitt von VIII—XI und der IV. Abschnitt von Strasburger.)

III. Abschitt: **Die chemische Untersuchung der Faeces.**

Seite

Allgemeine Zusammensetzung der Faeces und Methodik der Untersuchung.

An der Zusammensetzung der Faeces betheiligen sich Substanzen sehr verschiedener Herkunft, die man in folgende Gruppen gliedern kann:

1. Nahrungsreste, und zwar
   a) Unverdauliche Bestandtheile der Nahrung (Nahrungsschlacken).
   b) An sich verdauliche, aber aus irgend einem Grunde nicht resorbirte Bestandtheile der Nahrung (Nahrungsreste im engeren Sinne).
2. Reste der in den Verdauungsschlauch ergossenen Secrete.
3. Producte der Zersetzungsvorgänge innerhalb des Darmkanals (einschliesslich der sie bedingenden Mikroorganismen).
4. Geformte und ungeformte Producte der Darmwand (ausser den sub 2 aufgeführten Secreten).
5. Zufällige Bestandtheile.

Es ist nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Zusammensetzung der Faeces zu ziehen, etwa in der Art, dass man die unter 4 und 5 aufgeführten Theile als pathologische den unter 1 bis 3 genannten als normalen gegenüberstellt. In jedem einzelnen Falle hängt die Beurtheilung dessen, was in den Excrementen krankhaft oder normal ist, von einer Summe von Factoren ab, als da sind: Zusammensetzung der Kost, Art der Nahrungsaufnahme, individuelle Leistungsfähigkeit des Darmes, Schnelligkeit der Passage u. s. w. Im Folgenden sollen nur einige fundamentale Thatsachen kurz erwähnt werden.

1. a) Nahrungsschlacken. Als absolut unverdaulich sind von den mit der gewöhnlichen Nahrung eingeführten Stoffen nur sehr wenige zu bezeichnen, nämlich: Hornsubstanzen, verholzte, verkorkte und cutinisirte Cellulose, Harze, Wachsstoffe; von den aussergewöhnlich eingeführten mehrere: Chitin, gewisse organische und anorganische Salze etc. Relativ unverdaulich, d. h. nur von einem der Hauptverdauungssäfte angreifbar oder nur unter Zuhilfenahme der Mikroorganismen löslich, sind: collagenes Bindegewebe[1]), Gräten, Knochen[2]) (nur im Magensaft löslich), Nuclein[3]) (nur im Pancreassaft löslich), Cellulose. Im weiteren

---

1) Kühne, Verh. d. naturhistor. Vereins zu Heidelberg. N. F. 1. 1877. S. 194.
2) Knut Faber, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 35.
3) A. Schmidt, Deutsche medicin. Wochenschr. 1899. No. 49.

Sinne versteht man unter Nahrungsschlacken auch die Reste aller schwer verdaulichen Stoffe, sei es nun, dass diese an die chemische oder an die mechanische Thätigkeit des Verdauungsschlauches besondere Ansprüche stellen. Dahin gehören Knorpel, elastisches Gewebe, zähes Fleisch, rohe Stärke, Fette mit hohem Schmelzpunkt u. a.

1. b) Nahrungsreste. Für eine grosse Zahl der gebräuchlichen Nahrungsmittel ist durch die Versuche der Münchener physiologischen Schule die Ausnutzbarkeit im normalen menschlichen Darme festgestellt worden. Die Untersuchungen sind alle in der Weise ausgeführt, dass der Versuchsperson die jeweilige Speise an mehreren aufeinander folgenden Tagen allein oder in vorwiegender Menge gereicht und der auf die Versuchstage fallende Koth mit der Nahrung verglichen wurde[1]). Als allgemeines Resultat hat sich dabei ergeben, dass von aufgeschlossenen Nahrungsmitteln selbst über das Bedürfniss hinausgehende Mengen fast ohne Verlust aufgenommen werden. Grössere Nahrungsreste treten in den Faeces nur dann wieder zu Tage, wenn bei aufgeschlossenen Nahrungsmitteln die Assimilationsgrenze überschritten wurde oder die Nahrungsstoffe in nicht genügend aufgeschlossener, d. h. für die Verdauungssäfte schwerer zugänglicher Form gereicht wurden. Für die Menge der unverdaut wieder abgehenden Nahrungsreste sind aber weiterhin noch folgende zwei Momente von nicht zu unterschätzender Bedeutung: das Mischungsverhältniss der einzelnen Nahrungsstoffe in der Kost[2]) und die individuelle Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates.

2. Reste der in den Verdauungsschlauch ergossenen Secrete. Ueber die Gesammtheit der hier in Frage kommenden Stoffe giebt uns die Untersuchung des sog. Hungerkothes Anhaltspunkte. Doch darf nicht vergessen werden, dass derselbe nur einen Minimalwerth darstellt, insofern bei Nahrungszufuhr natürlich auch mehr Verdauungssäfte abgesondert werden als im Hungerzustande[3]). Von Einzelheiten ist zu erwähnen, dass im normalen Kothe vorwiegend Gallenreste und von der Darmwand abgesonderte Bestandtheile wiedererscheinen. Vom Magensecret findet sich Pepsin nur ausnahmsweise[4]), und das constant vorhandene diastatische Ferment stammt wahrscheinlich nicht aus dem Pancreassaft, sondern ebenfalls aus dem Darme[5]). Die Galleresté sind normaler Weise nur Cholesterin, etwas Cholalsäure und Farbstoffe. Von der Darmschleimhaut werden geliefert: Fettkörper und organische Salze[6]) (Fe, Ca u. a.).

3. Mikroorganismen und Producte der Zersetzungsvorgänge. Dass die Mikroorganismen und ihre Zerfallsproducte einen erheblichen Theil der Faeces ausmachen, ist zuerst von Woodward[7]) betont worden. Genauere Bestimmungen liegen nicht vor, doch kann man sich von der Thatsache leicht überzeugen. Zweifellos ist auch der Gehalt der Faeces an Bakterien und Kokken einem grossen Wechsel unterworfen. Die Zersetzungsprocesse betreffen vorehmlich die Kohlehydrate und die Eiweisskörper. Aus den ersteren bilden sich durch Gährung und gelangen in den Koth: flüchtige Fettsäuren, Milchsäure, CO_2, H_2, CH_4, aus letzteren liefert die Fäulniss: Indol, Phenol, Scatol, NH_3, H_2S u. a. Fette werden anscheinend nur in geringem Grade zersetzt. Als Producte bakterieller

1) Ein Ueberblick über die Ergebnisse findet sich bei Rubner, Handbuch der Ernährungstherapie von v. Leyden. Berlin 1897. S. 115.
2) Siehe Rosenheim, Archiv f. d. ges. Physiologie. 46. 1890. S. 422.
3) Rieder, Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 378.
4) Nach im Laboratorium der medic. Klinik zu Bonn gemachten Beobachtungen.
5) Strasburger, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 67. 1900.
6) Kobert und Koch, Deutsche medic. Wochenschr. 1894. No. 47.
7) The medical and surgical history of the war of the rebellion. Part II. Vol. I.

Thätigkeit müssen auch die Bildung von Hydrobilirubin aus Bilirubin sowie die Reduction gewisser medicamentös eingeführter Substanzen, schliesslich die seltene Bildung von Diaminen aufgefasst werden.

4. Geformte und ungeformte Producte der Darmwand. Hierhin gehören der Schleim und die verschiedenen die innere Oberfläche des Verdauungsschlauches auskleidenden Epithelien. Man findet einzelne Exemplare der letzteren, z. B. verhornte Plattenepithelien, in jedem Stuhle, und es ist anzunehmen, dass durch die beständige Mauserung der obersten Zellschicht allerlei Zellbestandtheile in die Faeces gelangen. Von pathologischen Producten der Darmwand kommen vor: rothe und weisse Blutkörperchen, Serum, aber wie es scheint kein Fibrin.

5. Zufällige Bestandtheile. Sandkörner, Haare, Wollfäden u. ä. sind fast regelmässig vorhanden und fallen noch in den Bereich des Normalen. Die Zahl der von aussen eingeführten Fremdkörper, die in den Faeces wieder zum Vorschein kommen, ist Legion. Ein kleiner Theil der zufälligen Bestandtheile bildet sich erst im Körper selbst heran, nämlich: Parasiten, Gallensteine, Darmsteine etc.

Allgemeine Methodik der Faeces-Untersuchung.

Normalkoth. Bei der ausserordentlich verschiedenartigen Zusammensetzung des Kothes ist ein Vergleich zwischen den Faeces verschiedener Personen nur dann möglich, wenn wenigstens die wichtigste Componente, die Nahrung, gleichartig war. Man kann wohl von dem „Hungerkoth“, dem „Fleischkoth“, dem „Milchkoth“ u. s. w. als typischen Kotharten sprechen, aber nicht von einem normalen Koth schlechthin, d. h. von einer charakteristischen Zusammensetzung des Kothes bei mittlerer gemischter Nahrung. Es ist aber einleuchtend, dass es für die klinische Kothuntersuchung sehr wünschenswerth wäre, eine derartige Norm zu besitzen, weil es nur so möglich ist, geringe Abweichungen leicht zu erkennen. Mit diesen geringen Abweichungen sind speciell Unterschiede in der Ausnutzung der Nahrungsstoffe gemeint, die unter gewöhnlichen Umständen nur, wenn sie sehr ausgesprochen sind (z. B. im Fettstuhl) ohne Weiteres in die Augen fallen. Wenn man bedenkt, welche grossen Vortheile die Magenpathologie aus der systematischen Anwendung bestimmter Nahrungsformen, wie dem Probefrühstück und der Probemahlzeit, gezogen hat, so ist es eigentlich kaum zu verstehen, warum nicht schon lange der Versuch gemacht wurde, auch die Beschaffenheit der Faeces unter besonderen Versuchsbedingungen zu studieren. Quantitative Ausnutzungsversuche, wie sie von Fr. Müller, Klemperer, v. Noorden u. A. in die klinische Forschung eingeführt worden sind, sind doch nicht einfach genug, um allgemeine Verbreitung zu finden. Bisher sind Vorschläge zur Gewinnung eines Normalkothes nur von Praussnitz[1]) und von Schmidt und Strasburger[2]) gemacht worden.

Ersterer versteht unter Normalkoth einen solchen, welcher ganz vorwiegend aus Resten der Verdauungssäfte und Darmsecreten besteht, also von einer schlackenfreien, im aufgeschlossenen Zustande gereichten Nahrung stammt, wobei

1) Zeitschr. f. Biologie. 35. 1897. S. 335.
2) s. Schmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 41.

es einerlei ist, wie dieselbe speciell ausgewählt ist. Er hat für diesen Normalkoth eine procentische Zusammensetzung von 8,6 N.; 16 Aetherextract und 15 Asche (der Trockensubstanz) berechnet und calculiert nun so: Werden im gegebenen Falle die an und für sich leicht resorbirbaren Speisen schlecht ausgenutzt, so verändert sich die Procentzusammensetzung des Kothes, und zwar muss der N-Gehalt steigen, wenn die N-reichen Bestandtheile der Kost ungenügend verarbeitet wurden, dagegen fallen, wenn die mangelhafte Ausnutzung die N-freien Stoffe betraf. Aehnliches gilt auch für den Fettgehalt, kurz, jede erhebliche Abweichung vom Normalkoth in Bezug auf die Procentzusammensetzung bedeutet eine Verschlechterung der Darmleistung.

Es mag sein, dass für die Fälle relativer Gesundheit dieser Durchschnittskoth ausreicht; für die Untersuchung pathologischer Zustände des Darmes ist das kaum anzunehmen. Hier kommt überhaupt nur eine geringe Auswahl von Speisen in Betracht, der Appetit ist launenhaft, und man kann in Folge dessen nicht darauf rechnen, dass die Kost und damit auch der Koth dieselbe mittlere Zusammensetzung zeigt, wie beim Gesunden.

Die von Schmidt und Strasburger vorgeschlagene Methode besteht in der mehrtägigen Darreichung einer jedesmal gleich zusammengesetzten Probediät, deren Auswahl so getroffen ist, dass sie sowohl von Gesunden als auch von schwer Darmkranken genommen werden kann, und die bei einem angemessenen Verhältniss der 3 Hauptgruppen der Nahrungsmittel zu einander das Minimalmass des Calorienbedürfnisses zu decken vermag. Für die von den Autoren speciell verfolgten Zwecke der Untersuchung des Kothes auf Gährung und Eiweissreste sind von Strasburger und Schmidt verschiedene Kostformen vorgeschlagen worden, die sich aber miteinander combinieren lassen[1]), indem man zunächst für 3 Tage die von den Autoren so genannte II. Probediät giebt und die I. Diät nur in zweifelhaften Fällen noch einige Tage anschliesst. Die II. Probediät enthält im Ganzen[2]):

1,5 Liter Milch
$3\frac{1}{2}$ Eier
Schleim aus 80 g Hafergrütze
100 g Zwieback
20 „ Zucker
20 „ Butter
125 „ Filet } Rohgewicht
190 „ Kartoffeln } Rohgewicht

zusammen etwa 126,25 g Eiweiss, 83,4 g Fett und 218,5 g Kohlehydrate resp. 2183,8 Calorien und wird in folgender Vertheilung gegeben:

Morgens $6\frac{1}{2}$ Uhr $\frac{3}{8}$ Liter Milch, 2 Zwiebäcke (à 33 g)
„ $9\frac{1}{2}$ „ $\frac{3}{8}$ „ Bouillon mit $\frac{1}{2}$ Ei
„ 11 „ $\frac{3}{8}$ „ Milch, 1 Ei
„ 12—1 „ $\frac{1}{2}$ „ Haferschleim (aus 40 g Hafergrütze, 166 g Milch, 10 g Zucker und $\frac{1}{2}$ Ei bereitet)
100 g übergebratenes Hackfleisch (aus 125 g rohem Rindfleisch und 12 g Butter)
250 „ Kartoffelbrei (aus 190 g gemahlenen Kartoffeln, 60 g Milch und 8 g Butter)

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 65. 1899. S. 240.

2) Die kleinen Abänderungen gegenüber der ursprünglich aufgestellten Norm (Deutsches Archiv f. klin. Medic., 61. S. 584) sind später aus Zweckmässigkeitsrücksichten getroffen worden.

Mittags $3^1/_2$ Uhr $^3/_8$ Liter Milch, 1 Ei, 1 Zwieback
„ $6^1/_2$ „ $^1/_2$ „ Haferschleim (wie Mittags).

Bei der I. Diät Strasburger's fällt nur Mittags das Hackfleisch und der Kartoffelbrei aus.

Nach den vorliegenden Erfahrungen scheint diese Diät von der Mehrzahl der in Betracht kommenden Kranken vertragen werden zu können. Es giebt allerdings Leute, welche nach Genuss von viel Milch regelmässig Durchfälle bekommen, aber diese Diarrhoe hört meist nach kurzer Zeit auf, so dass man dann nur einige Tage länger zu warten braucht, bis Gewöhnung eingetreten ist. Es mag dahingestellt bleiben, ob sich die Probediät von Schmidt und Strasburger nicht noch verbessern lässt. Kleine Abweichungen, insbesondere hinsichtlich der Milchmenge, scheinen auch für die Untersuchung auf Gährung bedeutungslos zu sein. Immerhin dürfte es sich zunächst empfehlen, auf dem eingeschlagenen Wege weiter zu gehen.

(Näheres über die Ergebnisse der Kothuntersuchung nach Probediät findet sich im mikroskopischen und chemischen Theil.)

Abgrenzung des auf eine bestimmte Kost entfallenden Kothes. Will man den von einem besonderen Tage oder einer speciellen Kostform stammenden Koth untersuchen, so genügt es nicht, diejenige Entleerung herauszugreifen, welche nach der durchschnittlichen Passagezeit der Speisen durch den Verdauungscanal erscheint. Auch bei regelmässiger täglicher Stuhlentleerung enthält der Koth nicht jedesmal die Reste der vortäglichen Mittagsmahlzeit. Man pflegt deshalb den Beginn der betr. Kost durch eine unverdauliche, in den Faeces leicht wieder erkenntliche Substanz zu markieren. Ranke[1]) gebrauchte zu diesem Zwecke Preisselbeeren, Salkowski und Munk[2]) (beim Hunde) Korkstückchen. Beide Mittel sind nur bei einem gesunden Darme zu gebrauchen und, wie es scheint, nicht ganz zuverlässig. Rubner[3]) grenzte bei seinen physiologischen Ausnutzungsversuchen die Faeces dadurch ab, dass er in gemessenen Zeiträumen vor Beginn und nach Beendigung der betr. Kost grössere Quantitäten ($1^1/_2$—$2^1/_2$ Liter) Milch trinken liess, wodurch ein charakteristischer heller Koth gebildet wird. Spätere Untersucher haben nach dem Vorgange von Rubner[4]) meistens Kohleemulsion verwendet. (Carbo vegetab. 15,0; Mucilago Gummi arab. 15,0; Aq. Menthae pip. 60,0; davon 3 Esslöffel.) Cremer und Neumayer[5]) empfehlen neuerdings Kieselsäure.

Für Patienten mit Verdauungsstörungen ist es erwünscht, eine Substanz zu haben, welche ohne Widerwillen zu erregen in möglichst kleiner Dosis genommen werden kann. So wird auch die Reizung, welche unlösliche Stoffe selbst bei feiner Vertheilung in empfindlichen Därmen ausüben, auf ein kleinstes Maass reducirt. Diesem Ziele am nächsten kommt wohl die Eingabe von Carmin, dessen grosse Färbekraft bekannt ist. Schmidt[6]) giebt im Beginne und am Ende seiner Probediät jedesmal 0,3 g fein gepulverten Carmins in einer Oblate und ist mit den Resultaten sehr zufrieden.

Auffangen des Kothes. Während bei Erwachsenen das isolierte Auffangen der Faeces, wenn vor der Defäcation uriniert wird, keine Schwierigkeiten

---

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1862. S. 315.
2) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 2. 1877. S. 37.
3) Zeitschr. f. Biologie. 15. 1879. S. 115.
4) Zeitschr. f. Biologie. 19. 1883. S. 45.
5) Zeitschr. f. Biologie. 35. 1897. S. 355.
6) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 61. 1898. S. 548.

bereitet, hat man bei Säuglingen besondere Vorrichtungen zu diesem Zwecke construirt[1]). Das allgemein übliche Absetzen des Kothes in das Nachtgeschirr oder ein ähnliches Gemäss hat für die Untersuchung den grossen Nachtheil, dass man die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Koththeile nachher nicht mehr zu bestimmen vermag. Höchstens bei gut geformten, nicht zu reichlichen Entleerungen ist das gelegentlich möglich. Rubner[2]) hat diesen Uebelstand dadurch umgangen, dass er den Koth auf grossen Porzellanplatten, welche unter dem Versuchsindividuum hinweggezogen wurden, auffing. In die Praxis wird eine Vorrichtung, welche etwas Aehnliches leistet, wegen der Sprödigkeit des Publicums in allen Defäcationsangelegenheiten, wohl sobald noch nicht eingeführt werden können.

---

1) s. Freund, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 48.
2) Citat. S. 5 sub 3.

I. Abschnitt.

Makroskopische Untersuchung der Faeces.



I. Methodik.

Zur makroskopischen Untersuchung im weiteren Sinne gehört ausser der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge auch noch der Gebrauch des Geruchsinnes und des Tastgefühls. Letzteres wird in der Regel durch einen Glasstab oder Holzspatel vermittelt. Entgegen dem Gebrauche in der Praxis fassen wir ferner den Begriff der makroskopischen Untersuchung nicht so eng, dass ein flüchtiger Blick auf die Oberfläche der Faeces zu ihrer Ausführung genügt, sondern wir begreifen darunter Alles, was nach gründlicher Zerkleinerung der Faeces noch mit blossem Auge wahrgenommen werden kann.

Eine sorgfältige Zerkleinerung der Faeces, welche die festeren Partikel möglichst ohne Verletzung aus dem Detritus isoliren soll, gehört bei der eigenthümlich zäh-klebrigen Consistenz des Kothes zu den schwierigeren Aufgaben der Kothuntersuchung. Will man nur auf grobe Rückstände fahnden, wie Parasiten, Gallensteine u. A., so genügt es allenfalls, den Koth unter Zuhilfenahme eines Wasserleitungsstromes durch ein Haarsieb zu rühren oder mit Holzspateln auf dem Ausgusse auszubreiten. Um kleinere Theilchen, speciell Bindegewebsfäden und Schleimfetzen in consistenten Faeces zu erkennen, empfiehlt es sich, etwas Koth in einem Glasmörser mit Wasser zu verreiben[1]). Voraussetzung ist dabei, dass der Koth im Uebrigen gleichmässig zusammengesetzt ist, wie beispielsweise nach Gebrauch der Probediät.

Neuerdings ist von Boas[2]) ein Stuhlsieb empfohlen worden, welches in einfacher und schonender Weise alle makroskopisch erkennbaren Theile aussondern soll. Es besteht (siehe Figur 1, Taf. I) aus 2 Halbkugeln, die mittelst Bajonettverschlusses leicht zu schliessen und zu öffnen sind.

„Die obere Halbkugel' kann mittels eines passenden Ansatzrohres leicht mit jeder Wasserleitung in Verbindung gebracht werden, das Ansatzrohr der unteren Halbkugel mündet in ein Abflussbecken. Die Kette an der oberen Halbkugel dient zur besseren Sicherung des Apparates an dem Wasserleitungsrohr. Bei vorsichtig aufgedrehtem Wasserleitungshahn fliesst nun das Wasser in feinem continuirlichem Strahl durch ein enges Sieb (S) auf das in der unteren Halbkugel befindliche äusserst feine Haarsieb (S_1) und den darauf befindlichen Stuhlgang. Rechts und unterhalb von dem oberen Sieb ist eine mit einem Deckel verschliessbare Oeffnung (O) angebracht, durch welche ein dicker Glasstab eingeführt wird. Derselbe dient dazu, während der Durchspülung die Faeces in eine breiige Masse zu verwandeln. Die ganze Procedur ist in etwa 10—20 Minuten beendet."

---

1) Schmidt, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 65. 1899. S. 228.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 36.

Zarte Pflanzenbestandtheile werden übrigens auch schon durch dieses Manipuliren leicht zerstört. Wo auf die Erhaltung derselben Werth gelegt wird, muss man deshalb noch anders verfahren. van Ledden-Hulsebosch[1]) lässt die Faeces, sofern sie nicht schon unter einem schwachen Wasserleitungsstrahle auseinander fallen, zunächst in einem hohen Cylinderglase in Wasser sich erweichen, wobei das Gemenge von Zeit zu Zeit mit einem Glasstabe vorsichtig umgerührt wird, bis es gut vertheilt ist. Sodann wird durch ein feines Sieb abgegossen und sowohl die durchgesiebte Masse wie der Rückstand durch wiederholtes Decantiren und Waschen mit Wasser vollständig gereinigt. Es ist van Ledden-Hulsebosch auf diese Weise gelungen, selbst aus sehr kleinen Resten die Art der aufgenommenen Nahrung zu erkennen.

Ein mehr summarisches Verfahren, um festzustellen, ob eine weichbreiige Consistenz der Faeces auf vermehrtem Gehalt an Fett oder Wasser oder auf Schleimbeimengung beruht, hat Nothnagel[2]) empfohlen: Wenn man ein kleines Theilchen des betr. Kothes zwischen Objectträger und Deckglas zerdrückt, so soll bei Anwesenheit von Schleim oder Fett die Masse beim Nachlassen des Fingerdruckes gleichmässig ausgebreitet bleiben, bei vermehrtem Wassergehalt dagegen wieder zusammenschnellen, so dass Lücken im Präparat entstehen. Dass diese Probe zuverlässig ist, muss zweifelhaft erscheinen. Es kommt doch zuviel darauf an, ob zufällig elastische Cellulosereste im Präparate anwesend sind oder nicht. Um Schleim zu erkennen, bedient man sich jedenfalls immer besser der Isolirmethode.

Dass man bei Untersuchung der Farbe und des Geruches der Faeces sich nicht auf die Oberfläche beschränken darf, sondern stets auch das Innere berücksichtigen muss, braucht kaum besonders betont zu werden.

Ueber die makroskopische Färbung des Schleimes in den Faeces vergl. Cap. VI.

II. Menge.

Die Menge der täglich abgesetzten Excremente unterliegt ausserordentlich grossen Schwankungen; sie kann bis 20 Kilo betragen. Letztere Quantität will Lynch[3]) nach voraufgegangener Verstopfung auf einen Einlauf abgehen gesehen haben. Wegen der wechselnden Zahl der Stuhlentleerungen, die auf einen Tag fallen, hat für die wissenschaftliche und klinische Betrachtung natürlich nur die durchschnittliche, als Mittel aus mehrtägigen Beobachtungen berechnete Menge Werth. Von den hauptsächlichen Factoren, welche diese Menge beeinflussen, betrachten wir nacheinander:

1. Die Quantität und Qualität der Nahrung,
2. Die Reste der Verdauungssäfte etc.,
3. Den Zustand der Verdauungsorgane.

Im Anhange soll ferner kurz die Häufigkeit der Stuhlentleerungen besprochen werden.

---

1) Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Excremente. Berlin, Julius Springer. 1899. S. 10.

2) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. A. Hirschwald. 1884. Seite 76.

3) Ricardo Lynch, Coprologia. Tesis. Buenos Aires. 1896. p. 38.

1. Quantität und Qualität der Nahrung.

Um die Bedeutung der Nahrung für die Kothbildung zu illustriren, sind nur Beobachtungen an Menschen mit gesunden Verdauungsorganen geeignet. Denn nur wenn die Resorption intact ist und pathologische Producte der Darmwand nicht in Frage kommen, kann die verschiedene Kothmenge ohne Weiteres in Beziehung zur Kost gebracht werden. Allerdings ändert sich mit der Art und dem Quantum der Nahrung auch die Menge der Verdauungssäfte und ihrer in den Faeces wiedererscheinenden Reste; aber diese Schwankungen treten gegen die viel bedeutenderen der Nahrungsreste völlig in den Hintergund, so dass wir keinen zu grossen Fehler begehen, wenn wir den ad 2 genannten Factor zunächst als constante Grösse ansehen. Wir können also die zahlreichen physiologischen Ausnutzungsversuche als Beispiele benutzen.

a) Menge der Nahrung: Der Einfluss der Nahrungsmenge auf die Kothbildung lässt sich in einfachster und deutlicher Weise erkennen, wenn man die täglichen Kothmengen von gesunden Personen verschiedenen Alters bei gemischter, resp. für das betreffende Alter geeigneter Kost mit einander vergleicht. Folgende Zahlen mögen das illustriren:

Tabelle A.

Alter.	Nahrung	Durchnittliche Menge des frischen Kothes pro Tag.	Beobachter.
1. 1 Monat altes Kind	Muttermilch	3,3 g	Camerer u. Hartmann[1])
2. a) 2—3 Monat altes Kind	Muttermilch	6,5 „	Dies.
2. b) 2—3 Monat altes Kind	Kuhmilch	51,6 „	Escherich[2])
3. 7 Monate	Je nach der Nahrung	15—56 „	Verschiedene.
4. 9 Monate	Kuhmilch mit Zuthaten	59 „	Camerer[3]).
5. 3/4 bis 2 Jahren	Gemischt	77 „	Ders.
6. 4 Jahre	„	101 „	Camerer[4]).
7. 6 „	„	134 „	Ders.
8. 9 „	„	117 „	Ders.
9. 11 „	„	128 „	Ders.
10. Erwachsener	„	131 „	Pettenkofer u. Voit[5]).

Auch von einer und derselben Person muss natürlich, wenn sie von der gleichen Nahrung verschiedene Mengen geniesst, weniger resp. mehr Koth gebildet werden. Hierfür findet sich ein Beispiel bei Rubner[6]):

In einem jedesmal 3tägigen Versuche mit ausschliesslicher Weissbrodnahrung ass dieselbe Versuchsperson

das 1. Mal tägl. 689 g Brod u. lieferte pro Tag 95 g frischen Koth (= 23,5 g trocken),
„ 2. „ „ 1237 g „ „ „ „ „ 109 g „ „ (= 28,9 g „).

Vergleicht man die Menge des Kothes mit dem Körpergewicht, so ergiebt sich, dass (bei gleicher Nahrung und bei nicht zu grossen Schwankungen in der Ausnutzung) pro Kilo Körpergewicht im Alter viel weniger Koth gebildet wird als in der Jugend. Camerer[7]) berechnet für reine Milchkost

1) Zeitschr. f. Biologie. 14. 1878. S. 383.
2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 27. 1888. S. 104.
3) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1899. S. 37.
4) Zeitschr. f. Biologie. 16. 1888. S. 33.
5) Zeitschr. f. Biologie. 2. 1866. S. 488.
6) Citat siehe S. 5 sub 3.
7) Württemberger medicin. Correspondenzblatt. 46. 1876. S. 81. Citirt n. Vierordt.

bei	tägl. Kothmenge	d. i.	Kothmenge pro 1 Kilo Milch	Kothmenge pro 1 Kilo Körpergewicht
1. einem 5 monatl. Kinde . .	56 g		35,2 g	8,3
2. einem 8 jähr. Kinde . . .	112 g		51,7 g	6,3
3. einem 66 jähr. Manne . .	60,4 g		29,0 g	0,9

b) Art der Nahrung: Wichtiger und von grösserem Interesse als die Menge ist die Art der genossenen Nahrung. Auch ohne genauere Analyse kann man schon durch Vergleich der Kothmenge mit der Kost einen Ueberblick über die Verdaulichkeit resp. Ausnutzbarkeit der letzteren bekommen. Dies gilt ganz besonders für die Nahrung der Säuglinge, bei denen bemerkenswerthe Unterschiede in der Kothmenge bestehen, je nachdem sie mit Muttermilch oder Kuhmilch ernährt werden. Dies geht schon aus der Rubrik 2 der Tabelle A hervor. Nach Biedert[1]), welcher genauere Berechnungen angestellt hat, beträgt die Menge des Trockenkothes bei Milchnahrung

α) bei Muttermilchkindern . . . . . . 1,0—1,3 pCt. der Trockennahrung,
β) bei Kindern mit gut geregelter künstlicher Nahrungszufuhr . . . . 2,0—3,1 „ „ „
γ) bei ad libitum genährten Kindern . . 5,9—7,5 „ „ „

Bei Erwachsenen, wo die Kostwahl einen grösseren Spielraum hat, sind die Unterschiede noch deutlicher. In der folgenden Tabelle, welche zum grössten Theile nach Rubner[2]) zusammengestellt ist, sind die meisten der gebräuchlichen Speisen enthalten.

Tabelle B.

	Speise.	Menge des Hauptnahrungsmittels (frisch).	Kothmenge in Grammen frisch.	trocken.	pCt.-Gehalt der Trockensubstanz.	Beobachter.
1.	Gemischt	—	131,0	34,0	25,9	Pettenkofer u. Voit.
2.	Vegetarische Kost	—	370,6	—	—	Rumpf u. Schumann[3]).
3.	Milch	3075	174,0	40,6	23,0	Rubner.
4.	Milch mit Käse	Milch 2050 Käse 218	88,0	27,4	31,1	„
5.	Eier	948	64,0	13,0	20,3	„
6.	Fleisch	1435	64,0	17,2	26,9	„
7.	Weissbrod	1237	109,0	28,9	26,5	„
8.	Reis	638	195,0	27,2	13,9	„
9.	Maccaroni	695	98,0	27,0	27,5	„
10.	Mais	750	198,0	49,3	24,9	„
11.	Kartoffel	3078	635,0	93,8	14,7	„
12.	Schwarzbrod	1360	815,0	115,8	14,2	„
13.	Erbsen	959,8	927,1	124,0	13,4	Rubner[4]).
14.	Gelbe Rüben	5133	1092,0	85,0	7,7	„
15.	Wirsing	3831	1670,0	73,8	4,4	„

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 17. 1881. S. 251.
2) Cit. s. S. 5 sub 3.
3) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1899. S. 153.
4) Zeitschr. f. Biologie. 16. 1880. S. 119.

Man sieht, dass eine Reihe von Speisen und zwar diejenigen, welche keine oder wenig Nahrungsschlacken enthalten, weniger als die mittlere Kothmenge bilden (Fleisch, Eier, Milch mit Käse, Maccaroni, Reis, Weissbrod), während die cellulosehaltigen weit darüber hinausgehen, auch wenn man von dem grösseren Wassergehalt dieser Fäces absieht. Da der Wassergehalt der Fäces grossen Schwankungen unterworfen ist, so thut man überhaupt gut, sich bei der Beurtheilung der Kothmenge bei verschiedener Nahrung zunächst an die Trockensubstanz zu halten. In besonders anschaulicher Weise hat Rubner die Beziehungen der Kost zur Kothmenge dargethan, indem er ausserdem den wechselnden Aschegehalt berücksichtigte und auf Grund seiner Versuche ausrechnete, wie viel aschefreier Koth abgesondert werden würde, wenn jedes einzelne Nahrungsmittel in einer solchen Quantität gereicht würde, dass es den zur Ernährung nothwendigen Stickstoff und Kohlenstoff liefert. Folgende Tabelle giebt darüber Aufschluss.

Tabelle C.

Kost.	aschefreier Koth.	Kost.	aschefreier Koth.
Fleisch	26	Mais	51
Eier	26	Gelbe Rüben . .	101
Weissbrod	36	Wirsing	113
Maccaroni	37	Kartoffel	133
Milch	42	Schwarzbrod . . .	146
Reis	50		

2. Reste der Verdauungssäfte etc.

Als Grundlage zur Berechnung des Antheiles, welchen die Reste der Verdauungssäfte und die mit ihnen vereinigten Excrete der Darmwand an der Kothbildung haben, dienen die Beobachtungen des menschlichen Hungerkothes. Der Hungerkünstler Cetti, welcher 10 Tage fastete, lieferte pro Tag 22 g frischen (= 3,4 g trockenen) Koth. Breithaupt, der nur 6 Tage hungerte, schied, auf den Tag berechnet, 9,5 g frischen (= 2 g trockenen) Koth aus. Bei 3 anderen völlig hungernden Kranken fand Müller[1]) pro Tag 4,35, 4,0 und 5,9 g trockenen Koth. Als Mittel aus diesen Zahlen ergiebt sich für die tägliche Menge Hungerkoth beim Menschen 3,93 g Trockensubstanz. (Beim Hunde ist die Menge des Hungerkothes bedeutend grösser. Ehrenthal[2]) berechnet aus Fr. Müller's[3]) diesbezüglichen Angaben pro 30,7 kg Thier auf den Tag 9,67 g Trockenkoth.)

Man darf aber nicht die Menge des täglichen Hungerkothes ohne Weiteres gleichsetzen dem Faecesquantum, welches bei Nahrungszufuhr von den Resten der Verdauungssäfte geliefert wird. Dieses ist vielmehr erheblich grösser, und zwar vermuthlich um so viel, als mehr Verdauungssäfte gebraucht werden. Nach Versuchen am Hunde berechnet Tsuboi[4]), dass dabei das Doppelte und selbst das Dreifache an Trockensubstanz vom Körper ausgeschieden wird. Aehnliche Zahlen ergeben sich auch für den mit N-freier Nahrung ernährten Menschen, wenn man den Antheil der Körperabscheidungen an der Kothbildung aus dem

1) Untersuchungen an 2 hungernden Menschen von Lehmann, Müller, J. Munk, Senator, Zuntz. Virchow's Archiv. 131. Supplement. 1893. S. 107.
2) Archiv f. die ges. Physiologie. 48. 1891. S. 74.
3) Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 327.
4) Zeitschr. f. Biologie. 35. 1898. S. 68.

N-Gehalt der Faeces berechnet [Rieder[1])]. Es ist danach wohl wahrscheinlich, dass bei schlackenfreier animalischer Kost von den 13—17 g täglichen Trockenkothes der grössere Theil von den Resten der Verdauungssäfte (plus Excreten der Darmwand und Mikroorganismen) herrührt.

Schwieriger zu entscheiden ist die Frage, wie sich die letztgenannten Componenten (Reste der Verdauungssäfte, Excrete der Darmwand und Mikroorganismen) zu einander verhalten? Soviel ist von Hermann[2]) und seinen Schülern[3]) durch Thierversuche sicher festgestellt, dass auch bei Ausschaltung der Verdauungssäfte, speciell von Pankreas und Galle, eine kothähnliche Masse in nicht unbeträchtlicher Quantität von der Darmwand geliefert wird. Für den Menschen liegt nur eine verwerthbare Beobachtung vor, welche bei Anus praeternaturalis an dem ausgeschalteten Dickdarme gemacht wurde (Kobert und Koch[4]). Danach betrug die Trockensubstanz der täglich von der Dickdarmschleimhaut abgeschiedenen Stoffe 0,97 g (oder 24,7 pCt. der mittleren Menge des täglichen Hungerkothes). Nimmt man an, dass auch von der Dünndarmschleimhaut in annähernd ähnlicher Menge Stoffe secernirt oder, besser gesagt, Material abgestossen wird — und dazu hat man nach den Thierversuchen volle Berechtigung —, so bleibt für die Reste der Verdauungssäfte nur wenig übrig, ein Resultat, das übrigens durch die chemische Untersuchung des Hungerkothes nicht umgestossen wird.

Die grössere Menge des vom Körper normaler Weise gelieferten Kothantheiles besteht also aus abgestossenem Epithel und Auswurfstoffen der Darmwand. Mikroorganismen sind darin wohl immer vorhanden, aber ihre Menge ist, abgesehen von den Fällen von Stagnation, jedenfalls gering.

3. Zustand der Verdauungsorgane.

Veränderungen der Kothmenge können bewirkt werden:

a) durch den Ausfall von Verdauungssecreten resp. durch Störungen der Resorption. Es ist bekannt, dass der Ausfall des Magensecretes allein die Ausnutzung der Nahrung nicht zu beeinflussen braucht[5]). Das Gleiche darf wohl auch von dem Speichel angenommen werden, obgleich specielle Untersuchungen hierüber nicht vorliegen. Anders verhält sich die Sache bei Abschluss der Galle oder des Pankreassaftes vom Darme. Dabei treten sehr erhebliche Verdauungsstörungen auf, die in dem Wiedererscheinen grösserer Mengen von Nahrungsresten, besonders von Fett und Eiweiss, im Stuhle zu Tage treten[6]). Den gleichen Effect haben Störungen des Resorptionsvermögens der Darmschleimhaut.

Um die Veränderungen, welche die Kothmenge unter den genannten Bedingungen erfährt, zu studiren, muss man immer dieselbe Kost für eine gleiche Reihe von Tagen (3) reichen, und den Koth im Anfang und am Ende des Versuches durch Carmin abgrenzen. Solche Versuche sind von Schmidt[7]) mit der II. Probediät bei Gesunden und verschiedenen Kranken — allerdings noch nicht bei Pankreasabschluss — angestellt worden und haben folgende Resultate ergeben:

---

1) Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 378.
2) Arch. f. die ges. Physiologie. 46. 1890. S. 93.
3) Siehe Berenstein, Arch. f. d. ges. Physiologie. 53. 1893. S. 53, und Ehrenthal. daselbst. 48. 1891. S. 74.
4) Deutsche medic. Wochenschr. 1894. No. 47.
5) cf. v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Medicin. 17. 1890. S. 137.
6) cf. Fr. Müller, Zeitschr. f. klin. Medicin. 12. 1887. S. 45.
7) Noch nicht veröffentlicht.

Tabelle D.

Kothmenge in Gramm bei 3tägigem Gebrauch der Probediät.

	frisch	trocken	Procent-Gehalt an Trocken-substanz	Bemerkungen
1. Gesunde.				
K.	219	62	28,31	
L.	259,5	60,3	23,23	
W.	270	55,6	20,59	
Mittel	249,5	59,3	24,04	
2. Gallcabschluss.				
G. (unvollständiger Abschluss)	497	127	25,5	hat 50 g Hackfleisch zu wenig gegessen.
V. (vollständiger Abschluss)	1147	215,4	18,7	
D. („ „)	985	158	16,0	Beimengung einer kleinen Portion Urin.
Mittel	876,3	166,8	20,1	
3. Leichte Verdauungsstörung (Gährungsdyspepsie).				
B.	465	103,4	22,2	
T.	680	134,5	19,8	
K.	922	116,0	12,5	
Mittel	689	117,9	18,2	
4. Schwere Verdauungsstörung (Enteritis).				
C.	2780	186,5	6,7	hat etwa 240 g Zwieback und 200 g Schleim zu wenig gegessen.

Nur in dem letzten dieser Versuche, die, wie man sieht, recht bedeutende Unterschiede ergaben, muss ein Theil der vermehrten Kothmenge auf Beimengung von Schleim bezogen werden. In den anderen handelte es sich ausschliesslich um vermehrte Nahrungsreste.

b) Durch Beimengung pathologischer Producte der Darmwand. Als solche kommen in Betracht: Schleim, Blut, Eiter, transsudirtes resp. exsudirtes Blutserum. Die Quantitäten, in welchen diese verschiedenen Bestandtheile in den Faeces erscheinen, sind manchmal sehr erhebliche; sie können die Hauptmenge des Kothes ausmachen. So wird bei Cholera, um nur ein Beispiel anzuführen, mehr Flüssigkeit vom Darme abgesondert als überhaupt zugeführt werden kann, so dass eine förmliche Austrocknung des Körpers stattfindet.

Eine eigenartige Absonderung von wasserklarem Secret aus dem Darme beobachtete Caro[1]) nach einer Darmresection wegen Rectumcarcinoms. Es wurden täglich ca. $^3/_4$ Liter der chemisch indifferenten, etwas Schleim, aber keine morphologischen Bestandtheile enthaltenden Flüssigkeit entleert. Nach der Ansicht competenter Beurtheiler handelte es sich um eine paralytische Darmsaftsecretion.

Häufigkeit der Stuhlentleerungen.

Im Allgemeinen ist die Häufigkeit der Stuhlentleerungen proportional der Menge des gebildeten Kothes; es existiren in diesem Punkte bei dem omnivoren Menschen je nach der Art der Ernährung dieselben Extreme wie bei den fleischfressenden Thieren einerseits und den pflanzenfressenden andererseits. Während bei gemischter Kost eine einmalige Entleerung pro Tag die Regel bildet[2]), wird bei ausschliesslich animalischer Kost oft in mehreren Tagen nur einmal, bei ve-

1) Deutsche medicin. Wochenschr. 1894. S. 680.

2) Bei Kindern während des ersten Jahres durchschnittlich 1—3 tägliche Entleerungen. (Vergl. Cramer, Dissertat. Breslau 1896.)

getarischer Lebensweise umgekehrt mehrmals am Tage Koth abgesetzt. Dieses Verhältniss hat nichts zu thun mit der Schnelligkeit der Passage der Nahrung durch den Verdauungscanal; es hängt vielmehr von dem Reize ab, den die angesammelten Kothmassen, die dazu ein gewisses individuell verschiedenes Quantum erreicht haben müssen, auf die Schleimhaut des Rectums ausüben [1]).

Befindet sich diese Schleimhaut im Zustande erhöhter Reizbarkeit, wie regelmässig bei Entzündungen, so entsteht ein Missverhältniss zwischen Menge und Häufigkeit der Entleerungen: es werden sehr viel öfter am Tage kleine Kothmengen abgesetzt. Bei Dysenterie sind 50, ja selbst 100 Entleerungen am Tage keine Seltenheit. Dabei besteht ein eigenthümlicher schmerzhafter Stuhldrang (Tenesmus), der auch nach den an Quantität oft nur minimalen Entleerungen andauert.

Umgekehrt können sich bei verminderter Reizbarkeit colossale Mengen von Koth im Rectum und der Flexura sigmoidea anhäufen, ehe es zur Auslösung der Defäcation kommt. Frauen mit atonischem Dickdarm haben oft nur einmal wöchentlich eine Entleerung. Als Maximum kann man etwa 100tägige Zwischenräume betrachten [2]). Weniger bedeutungsvoll für die Häufigkeit der Kothentleerung ist das Bestehen einer Verengerung im Dickdarme. Dagegen spielt die Wirksamkeit der Bauchpresse eine nicht zu unterschätzende Rolle. Ihr ist es beispielsweise zuzuschreiben, dass die Defäcation im Sitzen meist sehr viel besser gelingt als im Liegen, wo sie sich manchmal lange verzögert.

Diagnostische Gesichtspunkte.

Die Menge der Faeces hat im Grossen und Ganzen keine erhebliche diagnostische Bedeutung, abgesehen von dem Falle, wo sie in eclatanter Weise vermehrt ist und der Grund der Vermehrung ohne Weiteres aus der Betrachtung jeder einzelnen Stuhlportion erkannt werden kann (Beimengung von Schleim, Blut, Serum, auffallender Wasser- oder Fettreichthum). Geringgradige Veränderungen der Kothmenge werden oft von Patienten auf Grund ihrer Empfindungen bei der Defäcation behauptet, erweisen sich aber bei näherer Beobachtung als grundlos. Das subjective Gefühl beim Stuhlgange ist trügerisch, es wird manchmal mehr von der Consistenz als von der Menge der Faeces beeinflusst. Auch die Empfindung unangenehmen Vollseins im Leibe rührt nicht immer von der Stagnation von Koth, sondern event. nur von Gasen her.

Will man bei nicht auffällig veränderter Kothbeschaffenheit aus der Menge der Faeces diagnostische Anhaltspunkte gewinnen, so ist es unbedingt erforderlich, den Koth mehrerer Tage sorgfältig zu sammeln und mit der Menge der aufgenommenen Nahrung zu vergleichen. Dieses etwas mühsame Verfahren kann unter Umständen lohnende Ergebnisse zeitigen, und zwar sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen. Bei Säuglingen ist entsprechend der Ernährung die tägliche Kothproduction eine ziemlich gleichmässige und die Bekömmlichkeit der Nahrung spiegelt sich in der Kothmenge wieder. Oben wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei mit Kuhmilch ernährten Kindern das Kothquantum bedeutend (bis zum 10fachen) grösser ist als bei Muttermilchkindern (s. Tabelle A, S. 11). Nach neueren Anschauungen liegt dem allerdings nicht allein die schlechtere Ausnutzung der Kuhmilch zu Grunde, sondern auch der Umstand, dass in der Regel bei künstlicher Ernährung viel grössere Quanta gegeben werden als bei natürlicher.

1) Näheres hierüber findet sich bei Nothnagel (Citat S. 10 sub 2). S. 133.
2) Siehe Lynch (Citat S. 10 sub 3). S. 50.

Wenigstens konnten Biedert[1]) und Cramer[2]) durch sorgfältige Regelung der Nahrungszufuhr (Rahmgemenge) die Kothbildung bedeutend verringern, ohne die Entwickelung der Kinder zu beeinträchtigen. Man ist danach also durchaus berechtigt, die Bekömmlichkeit der Nahrung neben anderen Merkmalen nach dem Vergleich des Faecesquantums mit dem der Nahrung zu beurtheilen, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, dass nur die Trockensubstanz maassgebend ist.

Dass bei Erwachsenen ähnliche Beziehungen existiren, ist von vorne herein nicht unwahrscheinlich, doch kann von einem Vergleich hier nur bei ganz gleicher Nahrungszufuhr die Rede sein. Die von Schmidt bei Benutzung der Probekost gemachten Erfahrungen deuten darauf hin, dass selbst sehr leichte Störungen, wie sie z. B. die Gährungsdyspepsie darstellt, sich durch eine im Vergleich zur Norm eclatante Vermehrung der Kothmenge documentiren (s. Tabelle D, S. 15).

Ueber die Häufigkeit der Entleerungen ist das Wesentliche schon oben hervorgehoben worden. Man pflegt seltener als alle 48 Stunden und häufiger als 2mal täglich erfolgende Entleerungen als pathologisch anzusehen, doch muss dabei auf die Art der Ernährung und die Gewöhnung Rücksicht genommen werden. Copiöse, aber weniger häufige Entleerungen deuten im Allgemeinen auf einen Sitz des Leidens in den oberen, spärliche aber frequente auf einen Sitz in den tiefsten Darmabschnitten. Bei Darmverengerung kann, wenn der Verschluss kein absoluter ist, lange Zeit das normale tägliche Kothquantum entleert werden; auch bei absolutem Verschluss braucht, wenn derselbe im oberen Dickdarm sitzt, die Entleerung der Excremente nicht momentan aufzuhören.

Ausser der verschiedenen Reizbarkeit der Rectumschleimhaut und der Function der Bauchpresse spielt ferner noch das Centralnervensystem bei der Defäcation eine wichtige Rolle, wie das Beispiel von Angstdiarrhoe beweist. Schon die gewöhnliche Defäcation wird oft durch psychische Eindrücke (Gewöhnung an eine bestimmte Zeit oder einen bestimmten Ort) ausgelöst.

III. Consistenz, Form und Cohärenz.

Consistenz.

Hinsichtlich der Consistenz unterscheidet man geformte, breiige und flüssige Stuhlgänge, zwischen denen es naturgemäss alle möglichen Uebergänge giebt, so dass es unter Umständen Schwierigkeiten bereiten kann, die Faeces in eine dieser Rubriken einzureihen. Zuweilen enthält eine Entleerung Theile verschiedener Consistenz, selbst geformte und flüssige, neben einander. Maassgebend für die Consistenz der Faeces ist in erster Linie der Wassergehalt, erst in zweiter der Fettgehalt, der Gehalt an Schleim oder klebrigen Pflanzenresten. Letztere wirken mehr auf die Cohärenz als auf die Consistenz. Ein vermehrter Wassergehalt kann durch verschiedene Ursachen bewirkt werden:

a) Die Ansicht Bamberger's[3]), dass schon ein übermässiger Genuss von

1) Citat S. 12 sub 1.

2) Sammlung klinischer Vortrage von Bergmann, Erb u. Winckel. No. 263. 1900. S. 1963.

3) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. VI. B. (Citirt nach Nothnagel.)

Flüssigkeit den Faeces eine wässerige Beschaffenheit geben könne, ist von Leichtenstern[1]) und Nothnagel[2]) dahin richtig gestellt worden, dass dieses nur bei gleichzeitiger Störung der Resorptionsfähigkeit zutrifft. Andererseits kann aber durch übermässige Wasserabgabe vom Körper der Koth wasserärmer werden, wie Jeder nach starkem Schwitzen an sich selbst erfahren kann.

b) Die häufigste Ursache des vermehrten Wassergehaltes der Faeces ist die verminderte Aufnahme von Wasser seitens der Darmschleimhaut, und zwar speciell der Dickdarmschleimhaut, die normaler Weise die Eindickung des Darminhaltes besorgt. Verminderte Wasserresorption kann durch gesteigerte Peristaltik bedingt sein. Dieses Moment wirkt wahrscheinlich schon beim Genuss pflanzlicher Nahrungsmittel, die (wie Tabelle B, S. 12 erkennen lässt) einen viel wasserreicheren Koth liefern als die animalischen. Rubner's Versuchsperson entleerte bei reiner Fleischkost den ersten Koth nach 5 Tagen, bei Rübenkost dagegen schon nach 2—6 Stunden. Es wirkt ferner beim Gebrauch gewisser Abführmittel [Radziejewski][3]) und bei den verschiedensten Darmkrankheiten (Katarrhe, toxische und nervöse Einflüsse u. dergl. m.). In zweiter Linie kann verminderte Wasserresorption durch Erkrankung der aufsaugenden Apparate bedingt sein. Hierhin gehören die Atrophie und die amyloide Degeneration der Darmschleimhaut.

c) Eine weitere Ursache des vermehrten Wassergehaltes der Faeces ist die Ausscheidung wässeriger Flüssigkeit in das Darmlumen. Sie wirkt fast niemals allein, sondern meistens mit verminderter Flüssigkeitsaufnahme combinirt. Nur selten wird, wie bei der Cholera, reines Transsudat entleert; gewöhnlich mischen sich der von der Darmwand abgesonderten Flüssigkeit andere pathologische Bestandtheile zu (Blut, Eiter, Schleim).

2. Form.

Die äussere Bildung solcher Faeces, welche überhaupt geformt sind, d. h. feste Consistenz darbieten, kann eine verschiedene sein. Sie ist naturgemäss am ausgeprägtesten bei harten Faeces und zeigt gewöhnlich eine cylindrische Gestaltung.

Das Caliber der Kothcylinder richtet sich zunächst nach der Weite der Anus-Oeffnung; aber auch die tieferen Theile des Dickdarmes können darauf Einfluss haben. Verengerungen dieser Theile, seien sie mechanischer oder spastischer Natur, führen manchmal zu der charakteristischen Bleistiftform des Kothes, die übrigens auch beim Hungerkoth beobachtet wird. An wohl geformten und noch häufiger an abnorm harten Kothsäulen und Kothballen sieht man manchmal auf der Oberfläche Eindrücke der Darmwand, flache Rinnen, welche von den Taenien herrühren. Dicke Kothcylinder sind ferner gewöhnlich in Abständen von einigen Centimetern mit kleinen Kugelsegmenten besetzt, knopfartigen Bildungen, welche oft nur wenig fest mit der übrigen Masse verbunden sind und offenbar aus den Haustris coli stammen. Bei sorgfältiger Beobachtung, zumal nach der gelegentlichen Eingabe eines Carminpulvers, kann man sich überzeugen, dass diese Theile die ältesten sind. Sie enthalten oft noch Reste des mehrere Tage vorher abgesetzten Kothes. Umgekehrt enthalten die centralen Partien der Kothsäule immer die frischesten Kothbestandtheile. Man kann bei der Kothausstossung wie beim Blutstrom in den Gefässen von einer langsameren Fortbewegung der Randzone sprechen.

Je fester der Koth ist, um so weniger gleichmässig pflegt die Cylinderform

---

1) Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde. 1873. S. 189.
2) Citat S. 10 sub 2. S. 77.
3) Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1870. S. 37.

ausgebildet zu sein. Harte Säulen lassen schon durch zahlreiche quere Einschnitte die Zusammensetzung aus einzelnen Ballen (Scybala) erkennen. Bei trägem Stuhle werden manchmal die rundlichen Scybala einzeln ausgestossen, und es ist wohl die Vorstellung erlaubt, dass diese offenbar in den erweiterten Haustris gebildeten Ballen einer ungenügenden Contraction der Darmwand ihren Ursprung verdanken. Sind die einzelnen Scybala klein, haselnussgross und darunter, so spricht man von der „Schafkothform“ der Faeces, über die früher viel discutirt wurde (s. unter „diagnostische Gesichtspunkte“).

3. Cohärenz.

Die Cohärenz der Faeces kann sowohl bei geformter, als auch bei breiiger und flüssiger Consistenz verschieden gross sein; am augenfälligsten tritt sie bei breiigen Stuhlgängen in die Erscheinung. Sie lässt sich am besten prüfen, wenn man die Faeces in einer Reibeschale mit Wasser verreibt.

a) Für die meisten Consistenzgrade gilt, dass die Cohärenz um so grösser ist, je gleichmässiger zusammengesetzt der Koth ist, d. h. je kleiner die einzelnen Partikel sind, welche ihn bilden. Kotharten, welche keine makroskopisch erkennbaren Bestandtheile enthalten, sind in der Regel cohärent, wie z. B. das Meconium, der Hungerkoth, Fleischkoth, Milchkoth u. a., während solche, welche sichtbare Reste enthalten, leichter auseinander fallen. (Koth bei Pflanzenkost, caseinhaltiger Säuglingskoth bei mangelhafter Ausnutzung der Milch). Nothnagel[1]) bemerkt, dass bei reichlicher Anwesenheit junger Parenchymzellen aus fleischigen Gemüsen der Koth bei der Deckglasprobe (s. S. 10) sich nicht gleichmässig zerdrücken lässt, sondern feinkörnig, „krisselig“ erscheint.

b) Von grosser Bedeutung für die Cohärenz ist der Fettgehalt der Faeces. Je fetthaltiger die Faeces (bei im übrigen gleicher Consistenz), um so zäher sind sie. Bekannt sind die lehm- resp. thonartigen Stühle bei Icterus. Bei Sectionen kann man beobachten, dass die Darmwand sich von fettreichen Stühlen viel schwerer reinigen lässt, als von fettarmen, und feine Beobachter fühlen schon bei der Defäcation aus der besseren oder schlechteren Lösung der Kothballen grobe Unterschiede des Fettgehaltes heraus.

c) Auch reichlicher Gehalt an zähem Schleim kann die Faeces klebrig machen, doch besteht kein constantes Verhältniss zwischen Schleimgehalt und vermehrter Cohärenz. Zäher Schleim enthält häufig Fett[2]) und vielleicht ist gerade die Combination dieser beiden Körper besonders wirksam.

d) Jeder Koth, welcher Gasblasen enthält, erscheint locker. Stark gährende Faeces sehen manchmal wie gebläht aus und zerfallen leicht bei der Untersuchung. Gasgehalt der Faeces findet sich gewöhnlich bei pflanzenreicher Kost, am ausgesprochensten beim Genuss von Schwarzbrod, er fehlt bei animalischer Nahrung und bei reichlichem Fettgehalt des Stuhles.

Diagnostische Gesichtspunkte.

Was zunächst die Consistenz betrifft, so wird normaler Weise bei gemischter Kost ein cylindrisch geformter Koth von mittlerem Caliber entleert. Allenfalls kann noch die dickbreiige Form als normal gelten, und zwar bei Säuglingen und bei vorwiegender Pflanzenkost. Allgemein anerkannt ist der Nothnagel'sche Satz, „dass ein weichbreiiger Stuhl, welcher nicht durch Abführmittel oder die Diät veranlasst ist (viel Fett, Obst, junges Gemüse), auch wenn er

1) Citat s. S. 10 sub 2.
2) Schmidt, Zeitschr. f. klin. Medic. 32. 1897.

täglich nur einmal erfolgt, immer einen pathologischen Zustand annehmen lässt."[1]) Auf der anderen Seite muss auch eine harte Consistenz, jedenfalls sobald dabei eine Veränderung der äusseren Form (Scybalabildung) auftritt, als nicht mehr normal bezeichnet werden. Nur Boas[2]) will den Begriff des Normalen weiter fassen. Nach ihm sind schafkothartige Entleerungen in der Reconvalescenz eines Abdominaltyphus und vorübergehende Diarrhoen bei vorzugsweiser Milchdiät oder beim ungewohnten Genuss saurer Weine etc. noch „physiologische Vorkommnisse."

Welche Ursachen einer Consistenzverminderung der Faeces zu Grunde liegen, kann man den Entleerungen meist nicht ohne Weiteres ansehen. Bei der Mannichfaltigkeit der Processe, welche Diarrhoe im Gefolge haben, muss bei der Beurtheilung des einzelnen Falles gleichzeitig das übrige Verhalten der Faeces (Menge, Geruch, Farbe, Gehalt an Schleim u. s. w.) und das gesammte Krankheitsbild berücksichtigt werden.

Bei vermehrter Consistenz giebt die Form manchmal Anhaltspunkte. Ungewöhnliche Ausprägung der Haustra und Taenien auf der Oberfläche und besonders die Scybala-Bildung deuten auf zu langen Aufenthalt des Kothes im Dickdarm, mit der immer auch eine zu grosse Austrocknung Hand in Hand geht, ev. auch auf eine mangelhafte Contractionsfähigkeit der Dickdarmmusculatur hin.

Kleincalibrige Beschaffenheit der Faeces (Bleistift- und Schafkothform) ist kein sicheres Zeichen einer Darmstenose, auch wenn sie dauernd beobachtet wird. Sie kann auch bei Hungerzuständen (Leichtenstern), bei spastischen und paralytischen Zuständen des Dickdarmes [Fleiner[3])] und bei Magencarcinom (Nothnagel) vorkommen, während normal geformte Kothmassen selbst bei tiefsitzenden Dickdarmstricturen gesehen worden sind[4]). Boas[2]) möchte für die Diagnose der Darmstenosen mehr Gewicht legen auf eine „homogen breiige oder stückig breiige Entleerung, in welcher einzelne kleinfingerdicke, längere oder kürzere Cylinder herumschwimmen", warnt aber ebenfalls vor Ueberschätzung dieses Zeichens.

Veränderungen der Cohärenz sind namentlich bei Säuglingsstühlen diagnostisch verwerthbar. Wenn die normaler Weise salbenartige Beschaffenheit dieser Faeces einem gehackten Aussehen weicht (reichlichere Anwesenheit von Caseinresten), so darf man auf eine schlechtere Ausnutzung der Nahrung schliessen. Bei Obstipation der Milchkinder werden die Faeces trocken, knollig und bröckelig. Auch Erwachsene haben bei reiner Milchkost normaler Weise einen weichen, gleichmässig geformten Koth, doch werden manchmal maiskolbenartige, weisse Knollen entleert, ohne dass anscheinend eine Störung vorliegt[5]).

Die von Nothnagel empfohlene Deckglasprobe, aus welcher bei breiiger Beschaffenheit der Faeces Schlüsse auf die Ursache der jeweiligen Cohärenz gezogen werden sollen, ist bereits oben besprochen worden. Für die Erkennung von Schleim und Pflanzenresten empfiehlt sich jedenfalls mehr die Verreibung einer Kothprobe mit Wasser. Bei flüssigen Stühlen genügt meist die einfache Besichtigung.

---

1) Citat S. 10 sub. 2. S. 77.
2) Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898. I. S. 95 u. 96.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 3 u. 4.
4) Siehe Sawyer, British medic. Journal. 1879, Sept. 27; und Walters, ibid. Mai 31.
5) Vergl. Magnus-Levy. Archiv f. d. ges. Physiologie. 53. 1893. S. 547.

IV. Farbe.

Auf die Färbung der Faeces, die wie schon betont wurde, im Inneren nicht immer dieselbe ist, wie auf der Oberfläche, wirken eine Reihe von Factoren ein, die man, ähnlich wie bei Betrachtung der Menge des Faeces, in verschiedene Gruppen ordnen kann.

1. Nahrungsreste: Dass die Art der Nahrung von grösstem Einfluss auf die Farbe des Stuhlganges ist, lehrt schon die tägliche Beobachtung. Während bei gemischter Kost der Koth eine mittlere Nüance von Braun zeigt, wird er bei Fleischnahrung dunkel- bis schwarzbraun, bei vorwiegend vegetabilischer Nahrung hellbraun, bei Milchnahrung orange bis hellgelb. Man sieht daraus, dass die Beimischung der zum Theil intensiv gefärbten Verdauungssäfte für gewöhnlich nicht im Stande ist, die Eigenfarbe der Nahrung zu verwischen. Fallen die Verdauungssäfte, vor allen ihr wirksamster Bestandtheil, die Galle, aus, so tritt die Eigenfarbe der Kost im Koth noch viel deutlicher zu Tage: Röhmann[1]) fand beim Gallenfistelhunde nach Fütterung mit Mehlkost die Faeces kreideartig weiss, nach Fleischfütterung dunkel, aber doch nicht so schwarz wie sonst. Ganz rein ist dieser Versuch allerdings ebensowenig wie die Beobachtung der menschlichen Entleerungen beim Icterus, weil die durch den Gallenmangel bedingte übermässige Anwesenheit von fein vertheiltem Fett mitwirkt [Quincke[2])].

Während die helle Farbe der Faeces bei Milchkost ohne Weiteres verständlich ist, bedarf die dunkele Farbe des Fleischkothes einer besonderen Erklärung. Sie rührt nach Fleischer[3]) von der Umwandlung des normalen Blutfarbstoffes in braunes Hämatin her, nicht auch gleichzeitig von Schwefeleisen. Für die helle Farbe mancher Stuhlgänge von gemischter und vegetabilischer Kost kommt nach Quincke auch noch der höhere Grad von Durchsichtigkeit in Betracht, der durch Anwesenheit von Gasblasen bedingt sein kann. Auf der Consistenzvermehrung beruht vielleicht auch die Thatsache, dass die Faeces um so dunkler („verbrannt") aussehen, je länger sie im Dickdarm verweilen. Fleischer führt auch das allmähliche Nachdunkeln der Faeces an der Oberfläche auf die stärkere Austrocknung der äusseren Theile zurück, indem er als Beweis dafür anführt, dass die Oberfläche nach Befeuchtung mit Wasser wieder heller wird; doch trifft diese Erklärung sicher nicht für alle Fälle zu (s. unter 2).

Werden Nahrungsbestandtheile von charakteristischer Eigenfarbe genossen, so können dadurch besondere Färbungen der Faeces hervorgerufen werden. Hierzu gehört die dunkelbraune Färbung durch Röstproducte von Kaffee und Zucker, Schwarzbraunfärbung durch Blutwurst (vermehrter Hämatingehalt), ferner Grünfärbung nach reichlichem Genuss chlorophyllhaltiger Stoffe (Gemüse, Salate). Man findet Chlorophyll häufig auch schon bei gemischter Kost in den Faeces, doch hat für gewöhnlich seine Anwesenheit keinen Einfluss auf die Gesammtfarbe derselben. Reichliche Aufnahme von Möhren kann einen gelbröthlichen Farbenton verursachen, der allerdings selten ganz diffus vertheilt ist. Cacao macht braunrothe bis schwarzrothe Färbung. Ein ähnlicher aber noch dunklerer Ton wird durch schwarze Kirschen und Brombeeren bewirkt. Rothwein und Heidelbeeren färben den Koth schmutzig schwarzbraun mit einem Stich in's Grünliche. Diese

---

1) Arch. f. die ges. Physiologie. 29. 1882. S. 524.

2) Vortrag in der Sitzung des physiolog. Vereins zu Kiel am 13. VII. 96. Referirt Münchener med. Wochenschrift. 1896. S. 854.

3) Lehrbuch der inneren Medicin. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1896. S. 1161.

Farbe ist aber nur bei alkalischer Reaktion deutlich; bei Säurezusatz schlägt sie in ein tiefes Rothbraun um.

2. Reste der Verdauungssäfte: Die Bedeutung der vom Verdauungskanal abgegebenen Stoffe für die Färbung des Kothes wird durch die Thatsache illustrirt, dass sowohl das Meconium wie der Hungerkoth eine Eigenfarbe haben, das Meconium eine dunkelgrün-schwarze, der Hungerkoth eine dunkel-braungelbe, dem Fleischkothe sehr ähnliche. Die Ursache dieser Farbentöne ist die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen, von Biliverdin im Meconium, von Hydrobilirubin und Cholecyanin im Hungerkothe[1]). Es scheint aber, als ob die Gallenfarbstoffe nicht die einzigen Kothfarbstoffbildner unter den Resten der Verdauungssäfte sind. Wenigstens konnte Ehrenthal[2]) im Experiment zeigen, dass auch vom hungernden Gallenfistelhunde dunkelfarbiger, pechartiger Koth gebildet wird. Ehrenthal ist geneigt, diese Färbung einer Wirkung des Pancreassecretes zuzuschreiben, da die in abgebundenen Darmschlingen sich ansammelnde, von der Darmwand gelieferte Masse (der Hermann'sche Ringkoth) ungefärbt, grau aussieht. Jedenfalls tritt aber die Bedeutung dieses bisher noch nicht erklärten Farbstoffes vollkommen hinter die der Gallenfarbstoffe zurück, von denen ausser den genannten noch Bilirubin und vielleicht Biliprasin im Kothe vorkommen.

Unter normalen Verhältnissen ist (beim Erwachsenen) das Hydrobilirubin der eigentliche Kothfarbstoff. Ursprünglich wurde der Stoff von Vanlair und Masius[3]) als Stercobilin bezeichnet, bis Maly[4]) seine Uebereinstimmung mit dem Urobilin feststellte und zugleich nachwies, dass er durch Reduction aus dem Bilirubin entsteht. Manchmal geht im Darme aus bisher noch unbekannten Gründen der Reductionsprocess des Bilirubins über die Stufe des Hydrobilirubins hinaus; es bildet sich das farblose Leukourobilin (richtiger: Leukohydrobilirubin), welches dann nach der Entleerung unter dem Einfluss der Luft sich theilweise wieder in Hydrobilirubin zurückverwandeln kann. Darauf beruht in einigen Fällen das Nachdunkeln der Oberfläche frisch entleerter Faeces (Quincke[5]). Wahrscheinlich kommen neben dem Hydrobilirubin noch andere Derivate des Gallenfarbstoffes im normalen Kothe vor; beispielsweise sieht das saure Alkoholextract viel dunkler aus, als dem Absorptionsstreifen des darin vorhandenen Hydrobilirubins entspricht. Fleischer[6]) meint, dass es sich um Biliprasin handelt. Cholecyanin kommt nach Müller ausser im Hungerkoth auch in anderen Faeces vor, allerdings selten bei gemischter Nahrung. Seine Menge scheint im umgekehrten Verhältniss zu der des Hydrobilirubins zu stehen.[7])

Bilirubin kommt normaler Weise bei Säuglingen vor, bei denen die Reductionsprocesse im Darme noch fehlen; im späteren Leben nur unter pathologischen Verhältnissen [Pettenkofer[8])]. Es macht eine goldgelbe Färbung, die sich von der schmutzig gelbbraunen des Hydrobilirubins leicht unterscheiden lässt. Wo Bilirubin die Faeces färbt, kommt oft auch Biliverdin vor, sei es, dass die dazu nöthige Umwandlung bereits innerhalb des Darmes oder erst nach der Entleerung stattfindet. Besonders bei den Säuglingsfaeces hat die Grünfärbung eine grosse

---

1) s. Fr. Müller. Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 327, und Virchow's Archiv. 131. 1893. Supplement. S. 111.

2) Citat s. S. 14 sub 3.

3) Centralbl. f. die medic. Wissenschaften. 9. 1871. S. 369.

4) Centralbl. f. die medic. Wissenschaften. 9. 1871. S. 849.

5) Citat s. S. 21 sub 2.

6) Citat s. S. 21 sub 3.

7) Citat s. S. 13 sub 1. S. 112.

8) Annalen der Chemie u. Pharmacie. 52. 1844. S. 90.

diagnostische Bedeutung. Manchmal kommen Bilirubin und Biliverdin neben einander vor, gelegentlich daneben auch noch Hydrobilirubin.

Für die Gesammtfarbe der Faeces ist neben der Art des Gallenfarbstoffes natürlich auch noch dessen Menge maassgebend. Es kommt vor, dass dieselbe so gering ist, dass ihre Färbekraft durch die der Nahrungsmittelreste völlig übertrumpft wird.

3. Pathologische Producte der Darmwand: Von diesen können Schleim und Eiter, wenn sie in grossen Mengen abgesondert werden, dem Kothe einen grauweissen bis gelbgrauen Farbenton verleihen. Blut kann in den verschiedensten Nüancen, vom Hellroth bis zum Pechschwarz erscheinen. Seine Farbe hängt davon ab, wie weit das Hämoglobin innerhalb des Darmes in Hämatin umgewandelt wird. Sind geringe Mengen Blut innig mit dem Kothe vermischt, so kann ein eigenthümlich orange- bis paprikafarbener Ton vorkommen[1]), der zu Verwechselungen Veranlassung geben kann. Reichliche Beimengung von Transsudat zu den Faeces giebt ihnen ein wässriges Aussehen. Bleibt dabei die Galleabsonderung ganz aus (wie z. B. in der Cholera), so erscheinen sie völlig farblos.

4. Zufällige Bestandtheile: Als solche kommen namentlich Arzneimittel und gewisse Bakterienfarbstoffe in Betracht.

Am bekanntesten ist die Grünfärbung, welche der Stuhlgang nach Gebrauch von Calomel (gelegentlich auch von Wismuthpräparaten) anzunehmen pflegt. Dieselbe beruht auf einer Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin innerhalb des Darmcanales. Wie diese Umwandlung zu erklären ist, darüber herrschen noch Meinungsverschiedenheiten: während Zawadzki[2]) aus dem Calomel Quecksilberoxydul hervorgehen lässt, welches sich bei der Oxydation des Bilirubins weiterhin in Quecksilberoxyd verwandeln soll, schreiben Andere den geringen Mengen Quecksilberchlorid, die innerhalb des Darmes aus dem Calomel gebildet werden, die Vermittlerrolle zu.

Bekannt ist auch die Schwarzfärbung der Faeces nach Einnahme von Wismuthpräparaten, von denen besonders Bismuthum subnitricum viel verordnet wird. Quincke[3]) hat neuerdings den allgemein verbreiteten Irrthum, wonach diese Schwarzfärbung auf der Bildung von Schwefelwismuth beruhen sollte, corrigirt, indem er nachwies, dass ihre Ursache in der Reduction des Bismuthum subnitricum zu schwarzem Wismuthoxydul gelegen ist. Anders verhält es sich mit dem dunkelen Farbenton, welchen die Oberfläche der Faeces manchmal nach Einnahme von Eisensalzen aufweist. Quincke glaubt, dass sich dabei eine organische Eisenverbindung im Darme bildet, welche bei ihrer Oxydation einen schwarzgrauen Farbenton annimmt. Silber- und Bleipräparate machen für gewöhnlich überhaupt keine Farbenveränderung.

Beim Gebrauch von Rheum, Senna, Santonin und Gummi Gutti werden die Faeces mehr oder weniger stark gelb gefärbt. Ist die Reaction ausgesprochen alkalisch, so kann ein mehr röthlicher Ton entstehen.

Campècheholzextract und Lignum Santali färben die Faeces roth-violett. Wird Methylenblau genommen, so färbt sich der ursprünglich normal colorirte Stuhl an der Luft alsbald blau-grün.

Lesage[4]) hat zuerst aus grünen Stühlen junger Säuglinge einen Bacillus

---

1) s. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes u. Peritoneums (in N.'s Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie). Wien, Hölder. 1898. S. 84.

2) Wratsch. 1887. No. 15 u. 16. (Referat in Schmidt's Jahrbüchern. 216. 1887. S. 29.)

3) Citat s. S. 21 sub 2.

4) Archives de physiologie. IV. Série. Tome I. 1888. p. 212.

gezüchtet, dessen Culturen ein grünes Pigment enthalten, welches offenbar auch die Ursache der Kothfärbung gewesen war. Dieser Bacillus (Bacille de la diarrhée verte des enfants) ist später noch öfter gefunden worden.[1]) Er hat nichts zu thun mit dem Bacillus pyocyaneus, der aber unter Umständen auch Grünfärbung des Stuhles machen kann.[2])

Diagnostische Gesichtspunkte:

Von weitgehender diagnostischer Bedeutung ist die Färbung der Faeces im Säuglingsalter, so lange der Einfluss wechselnder Nahrung ausgeschaltet ist. Nach der Ausstossung des Meconiums, welche in der Regel in den ersten 48 Stunden beendet ist, erfolgt zunächst noch ein etwas dunkeler gefärbter Stuhl, welcher von Czerny und Moser[3]) dem Einfluss des Colostrums zugeschoben wird. Später ist der normale Stuhlgang der Brustkinder durch Bilirubin gleichmässig orange- bis dottergelb gefärbt und bleibt so auch unter dem Einflusse der Luft. Bei Kuhmilchnahrung pflegt der Farbenton heller, weisslicher zu sein. Diese Veränderung des Aussehens, welche noch ausgesprochener bei Stuhlträgheit, aber auch bei anderen Verdauungsstörungen leichter Art (Dyspepsie) in die Erscheinung tritt, wird auf die Anwesenheit grösserer Mengen von Nahrungsresten, speciell von unverdautem Casein, zurückgeführt. Thatsächlich kann man häufig in derartigen Fällen, wobei dann die Faeces das Aussehen von gehackten Eiern (s. u. Cohärenz) annehmen, in der gelblichen Masse weisse aus Caseinresten bestehende Flocken schon mit blossem Auge erkennen. Jede Ungleichmässigkeit der Färbung verdient deshalb Beachtung. Gleichmässig grau-weiss, auf der Oberfläche schillernd, wird der Stuhl bei der sog. Fettdiarrhoe [Biedert[4])], deren Ursachen sehr verschiedenartiger Natur sein können (Behinderung der Galle- oder Pankreasabsonderung, Mesenterialdrüsentuberculose, schwere Enteritis).

Eine häufige Erscheinung bei Verdauungsstörungen aller Art ist das spontane Grünwerden der Säuglingsfaeces. Dasselbe beruht, abgesehen von den seltenen Fällen der Bildung von Bakterienfarbstoffen, auf der Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin, die dabei meist schon innerhalb des Darmes, gelegentlich aber auch erst nach der Entleerung vor sich geht. Früher glaubte man, diese Erscheinung mit einer grösseren Säurebildung im Darme in Verbindung bringen zu müssen, aber Pfeiffer[5]) zeigte, dass die bei der Gährung entstehenden Säuren (Milchsäure, Buttersäure, u. ä.) Bilirubin nicht umzubilden vermögen, während, wie bekannt, Alkalien dazu leicht im Stande sind. Pfeiffer nimmt demgemäss an, dass die Grünfärbung der Säuglingsstühle durch einen stärkeren Alkaligehalt in den oberen Abschnitten des Darmes bewirkt wird, eine Ansicht, welche neuerdings auch von anderer Seite (Biedert) getheilt wird.

Durch das Zusammenwirken der verschiedenen genannten Factoren kommt manchmal eine Mischung von gelben, weissen und grünen Farbentönen im Säuglingskoth zu Stande, welche für die gemeiniglich als Dyspepsie bezeichnete Verdauungsstörung einigermaassen charakteristisch ist.

Wenn bei stärkerem Darmkatarrh kleine Mengen von Blut (meist zusammen mit Schleim) sich dem Stuhle beimischen und der Zersetzung anheimfallen, so

---

1) Vergl. Damaschino, Semaine médicale. 1887. p. 240, u. Hayem, ibid. p. 224.
2) Vergl. Salus, Prag. medic. Wochenschr. 1894. No. 33. (Referat im Archiv f. Verdauungskrankh. I. 1884.)
3) Archiv. f. Kinderheilkunde. 39. S. 431.
4) Vogel-Biedert, Lehrbuch d. Kinderkrankh. 9. Aufl. Stuttgart, Enke. 1887. S. 115.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 28. 1888. S. 164.

können weiterhin braune Farbentöne sich den anderen zumischen oder sie verdecken. In dieser Weise missfarbig wird der Stuhl besonders leicht bei der Ruhr.

Bei der Beurtheilung der Faecesfärbungen Erwachsener hat man mehr noch als bei Kindern an die eigenartigen Wirkungen mancher Nahrungsmittel und der oben unter den zufälligen Bestandtheilen aufgeführten Substanzen zu denken, die manchmal zu groben Täuschungen führen. Besonders leicht kann man durch die nach Genuss von Cacao, Brombeeren etc., aber auch nach Einnahme von Wismuth- resp. Eisenpräparaten auftretenden Farbentöne zu der Annahme einer Blutbeimengung verführt werden, und man soll deshalb sich zur Regel machen, in allen zweifelhaften Fällen die Anwesenheit von Blut durch weitere Proben (s. den chemischen Abschnitt) sicher zu stellen.

Was die durch Blut bewirkten Färbungen betrifft, so gilt als allgemeine Regel, dass das ursprüngliche Blutroth um so mehr in das braun-schwarze Hämatin verwandelt wird, je länger es im Darme verweilt. Da in der Regel das aus hochgelegenen Abschnitten des Verdauungskanales stammende Blut länger verweilt, als das von den tieferen Theilen gelieferte, so pflegt man auch den Satz so zu formulieren, dass das erstere braune bis pechschwarze, das letztere rothe Färbung macht. Das ist aber nur bedingt richtig, denn bei schneller Passage kann auch aus dem Dünndarm stammendes Blut hellroth entleert werden und umgekehrt Blut aus dem Dickdarm bei langem Verweilen braun. Damit die viel citirte Theerfarbe des Stuhles entsteht, müssen schon recht erhebliche Quantitäten veränderten Blutes ausgeschieden werden. (Cave Blutwurstgenuss!)

Fehlen Gallenfarbstoffe im Stuhle vollständig (z. B. bei absolutem Verschluss des Gallenganges), so werden die bekannten thonfarbenen Stühle abgesetzt, deren Farbe zu einem Theile gewiss durch den Gallenmangel, zum andern aber auch durch den übergrossen Fettgehalt bedingt wird. Bunge und Fleischer[1]) haben festgestellt, dass derartige Stühle nach Entfernung des Fettes durch Aether manchmal wieder braun wurden, offenbar wegen des aus dem Fleische stammenden Farbstoff-(Hämatin?)gehaltes.

Besonderes Interesse haben für die Kliniker seit Langem die Fälle von thonartigen Stühlen ohne Icterus gehabt. Reichliche Anwesenheit von Fett im Stuhle kann unter Umständen allein genügen, ihn weiss zu machen [Fleischer[2])]. Wo dies nicht zutrifft, muss der Gallenfarbstoff dabei eine Rolle spielen, und zwar kann dies sowohl durch zeitweisen Mangel des Gallezuflusses zum Darm (Nothnagel), als durch Umwandlung des Bilirubins zu Leukourobilin statt zu Hydrobilirubin geschehen. Im letzteren Falle wird man den Faeces durch sauren Alkohol Hydrobilirubin entziehen können, im ersteren nicht. Auf die eine oder andere dieser drei Möglichkeiten lassen sich thatsächlich alle bisher beobachteten Fälle von thonartigen Stühlen ohne Icterus zurückführen. Nothnagel[3]) fand dieselben bei Leukämie, Carcinom des Magens und Darmes, bei Tuberculose, bei einfachem Darmkatarrh der Kinder, v. Jaksch[4]) ausserdem bei chronischer Nephritis, Chlorose und Scharlach, Berggrün und Katz[5]) bei tuberculöser Peritonitis der Kinder, Boas[6]) bei Cholelithiasis und vorübergehend nach Gebrauch

---

1) Citat s. S. 21 sub 3.
2) Citat s. S. 21 sub 3. S. 1163.
3) Citat s. S. 23 sub 1. S. 18.
4) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten u. s. w. II. Aufl. Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg. 1889. S. 213.
5) Wiener klin. Wochenschrift. 1898. S. 858.
6) Citat s. S. 20 sub 2. S. 98 u. 110.

von Carlsbader Wasser bei chronischem Darmkatarrh. Wahrscheinlich fallen hierunter auch manche Fälle von sog. Fettdiarrhoe der Kinder. Farblosigkeit des Stuhles in Folge relativen Gallemangels wird beobachtet bei Dysenterie und Cholera.

V. Geruch.

Der eigenartige Geruch der Faeces ist — abgesehen von gewissen individuellen Eigenthümlichkeiten — vorwiegend durch die Anwesenheit von Scatol, weniger durch Indol bedingt. Beide Körper entstehen durch die Fäulniss von Eiweisskörpern im Dickdarme. Daraus ist schon verständlich, dass die Intensität der Darmfäulnis, die ihrerseits wieder durch sehr verschiedene Ursachen beeinflusst wird, von grösster Bedeutung für die Stärke des Faecalgeruches ist. Unter normalen Verhältnissen bedingt schon die Art der Nahrung Unterschiede: bei Fleischnahrung ist der Kothgeruch deutlicher als bei vegetabilischer. Er ist sehr gering bei Milchkost und fehlt völlig im Mekonium und im Hungerkoth. Wird die Eiweissfäulniss durch Kohlehydratgährung überboten, so riecht der Koth nach Buttersäure oder Essigsäure. Des Weiteren hat die Aufenthaltsdauer des Kothes im Dickdarm Einfluss: bei Stuhlträgheit ist der Geruch stärker als bei schlanker Verdauung. Acute und chronische Diarrhoeen liefern manchmal, die Cholera regelmässig geruchlose Entleerungen. Alle stärkeren Zersetzungsprocesse erhöhen den Kothgeruch, verändern ihn aber auch gleichzeitig nach der Richtung des Fauligen zu. Diese Modification wird besonders begünstigt durch den Zerfall pathologischer von der Darmwand gelieferter Producte (Schleim, Blut, Eiter).

Die diagnostische Bedeutung des Kothgeruches darf nicht unterschätzt werden. Er ist, wie die anderen allgemeinen Eigenschaften, am besten verwerthbar im Säuglingsalter. Der normale Stuhl der Brustkinder riecht so gut wie gar nicht, höchstens gang schwach säuerlich. Bei Kuhmilchnahrung sind die Faeces schon etwas übelriechend. Jeder stinkende Säuglingsstuhl ist unter allen Umständen pathologisch. Das gilt auch für alle stark sauer (stechend) riechenden Entleerungen, aus denen man manchmal nach dem vorherrschenden Charakter (Essig- resp. Buttersäure) Rückschlüsse auf die Art des Gährungsvorganges machen kann.

Auch bei Erwachsenen findet man bei ausgesprochener Gährung Säuregeruch (meist Buttersäure). Acholische Stühle riechen — wie entgegen der landläufigen Angabe betont werden muss — an sich wenig oder gar nicht; sie stinken erst, wenn Zersetzungsprocesse den Gallemangel complicieren.

Reichliche Schleimbeimengung bedingt oft einen eigenthümlichen spermaartigen Geruch. Für Amoebendysenterie ist nach Boas[1]) ein leimartiger Geruch bezeichnend.

Aashaft stinkende Entleerungen findet man besonders bei Dysenterie und Dickdarmcarcinom. Ihr Geruch unterscheidet sich nicht von anderen Fäulnissgerüchen.

1) Citat s. S. 20 sub 2. S. 98 u. 110.

VI. Makroskopisch erkennbare Bestandtheile.

Von den verschiedenen, die Faeces zusammensetzenden Stoffen sind die als Reste der Verdauungssäfte bezeichneten und die durch Zersetzungsprocesse erzeugten nebst den sie erzeugenden Mikroorganismen entweder gelöst oder doch in so feiner Vertheilung im Kothe vorhanden, dass sie mit blossem Auge nicht erkennbar sind. Es bleiben deshalb für die makroskopische Untersuchung nur die folgenden Gruppen zu berücksichtigen: Nahrungsmittelreste, von der Darmwand gelieferte pathologische Producte und zufällige Bestandtheile.

1. Nahrungsmittelreste.

Auf das Erscheinen von mit blossem Auge erkennbaren Nahrungsresten im Stuhlgang hat einmal die Nahrung selbst und zweitens der Zustand der Verdauungsorgane Einfluss.

a) Nahrung. Ganz unverdauliche resp. schwer verdauliche Theile (Schlacken) kommen sowohl in der animalischen wie in der vegetabilischen Kost vor, in ersterer allerdings viel weniger reichlich. Es gehören dahin: kleine Knochenstückchen, die gelegentlich mit verschluckt werden, Knorpel, Sehnen, Haare und Federn aus der Epidermis von Thieren und Geflügel, Gräten und Schuppen von Fischen, die hornartigen Schalen von Garneelen, das Beingerippe von Hummern, Schalen von Eiern u. dergl. m. Das Bindegewebe und die Hüllen der Muskelfasern alter Thiere sind oft schwer aufquellbar und dementsprechend schwerer verdaulich. — Von den pflanzlichen Nahrungsmitteln enthalten die meisten Cellulosebestandtheile in irgend einer Form. Es werden aber nur die ganz dünnen Cellulosehüllen innerhalb des Darmes gelöst, diese allerdings manchmal in beträchtlicher Menge. Alle dickeren Schichten, z. B. die Kleberzellen der Cerealien, das Cotyledonargewebe und die Samenschale der Leguminosen sind durchaus unverdaulich[1]); es wird aus den Kleberzellen nicht einmal der Inhalt gelöst[2]). Völlig unangreifbar für die Verdauungssäfte sind ferner alle verholzten, verkorkten und cutinisirten Cellulosetheile, wie die Frucht- und Samenhaut der Cerealien (Kleie), die Wand von Nüssen und dergl.

Von grosser Bedeutung für das Erscheinen von Nahrungsresten in den Faeces ist die Zubereitung der Speisen. Durch den Kochprocess wird das Bindegewebe des Fleisches zum Theil gelöst, zum anderen Theil leichter verdaulich gemacht[3]); die Muskelfasern fallen leichter auseinander und die Verdauungssäfte haben besseren Zutritt zum Muskeleiweiss. In ähnlichem Sinne, wenn auch schwächer, wirkt das Braten, das aber andererseits den Nachtheil hat, dass die äussere Schicht, welche der grössten Hitze ausgesetzt ist, dabei leicht in einen schwerer verdaulichen Zustand geräth. Schwarz gebratene Theile von Fleisch und selbst von Eiern (Spiegeleier) finden sich oft im Kothe wieder [van Ledden-Hulsebosch[4])]. Ungünstig hinsichtlich der Verdaulichkeit wirkt auch der Räucherungsprocess, namentlich auf das Bindegewebe. Schmidt[5]) fand, dass die meisten grösseren Bindegewebsabgänge von „rohem" Schinken

1) J. Moeller, Zeitschr. f. Biologie. 35. 1897. S. 291.
2) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. 19. 1883. S. 45.
3) s. Kühne, Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. Neue Folge. I. 1877.
4) Citat s. S. 10 sub 1.
5) Deutsche medicin. Wochenschr. 1899. No. 49.

herrühren. Einmal ausgetrocknete Gewebe quellen später nur sehr schwer wieder auf: Stockfisch wird deshalb nicht immer restelos verdaut.

Alle genannten Momente kommen auch für die vegetabilische Nahrung in Betracht. Wie die Stärke durch das Kochen erst leicht assimilirbar gemacht wird, so wird das Cellulosegerüst durch die Lösung der Pectinstoffe aufgeweicht und gesprengt. Von den roh genossenen Gemüsen kommen die Mehrzahl unverändert im Kothe wieder zum Vorschein (Kopfsalat, Gurken, Zwiebeln, Radies). Getrocknete Früchte und Gemüse sind, auch wenn sie tadellos zubereitet werden, doch schwerer verdaulich als frische.

Zur Zubereitung der Speisen gehört auch eine geeignete Zerkleinerung, die wir besser nicht ganz unseren Kauwerkzeugen überlassen. Namentlich bei solchen Fleischsorten, deren Bindegewebe schwer verdaulich ist, und bei den meisten Gemüsen kommt auf die Zerkleinerung viel an. Dass Hülsenfrüchte als Brei viel besser ausgenutzt werden, als wenn man sie unzerkleinert geniesst, hat Praussnitz[1]) gezeigt. Das Gleiche gilt für die Darreichung von Kartoffeln, aber selbst bei Genuss von Kartoffelbrei kommen häufig noch makroskopisch erkennbare Theilchen im Kothe vor [Constantinidi[2])]. Bei flüssiger Kost ist das natürlich unmöglich, doch macht die Milch eine Ausnahme: die mit blossem Auge sichtbaren Caseinklümpchen verdanken ihren Ursprung der Labgerinnung.

Es spielt übrigens hier und bei allen leicht verdaulichen Speisen die Menge des Genossenen mit. Man wird Caseingerinnsel und Reste aus Kartoffelbrei in der Regel nur bei Aufnahme grosser Quantitäten dieser Nahrungsmittel finden. Auch Bindegewebsfetzen und Muskelbruchstücke aus Fleisch sieht man normaler Weise nur nach sehr reichlichem Fleischgenuss, z. B. bei Diabetikern. Wenn sehr viel Fett gegessen wird, kann man ferner gelegentlich Speckstücke oder Klümpchen geronnenen Fettes oder auch flüssige, schnell erstarrende Massen abgehen sehen [Nothnagel[3])].

b) Zustand der Verdauungsorgane. Während der Eine die schwerstverdaulichen Speisen geniessen kann, ohne dass man seinen Faeces auffällige Störungen anmerkt, kommt bei einem Anderen ein grosser Procentsatz aller festen Speisen im Stuhlgang wieder zum Vorschein. Diese Unterschiede beruhen auf der verschiedenen Leistungsfähigkeit der Verdauungswerkzeuge in mechanischer, chemischer und resorptiver Hinsicht.

Die mechanische Insufficienz der Verdauungsorgane beginnt schon mit der Mangelhaftigkeit resp. dem ungenügenden Gebrauch der Zähne. Es ist allgemein bekannt, dass ungenügendes Kauen die Verdauung erschwert und es braucht hier nur auf das soeben bei der Zubereitung der Speisen Gesagte verwiesen zu werden. Viel schwerer zu beurtheilen ist der Einfluss, den mangelhafte motorische Thätigkeit des Magens und Darmes auf das Erscheinen makroskopisch erkennbarer Speisereste in den Faeces ausübt. Wir sind gewohnt, dem Magen den bei Weitem grösseren Antheil an der mechanischen Verarbeitung der Ingesta zuzuschreiben und die eigenthümliche Art, wie er immer die flüssigen Theile zuerst in den Darm abschiebt und die festen zunächst zurückbehält, lässt das berechtigt erscheinen. Die klinische Beobachtung lehrt aber umgekehrt, dass Lienterie viel häufiger bei motorischen Störungen des Darmes als des Magens vorkommt. Am deutlichsten ist sie allerdings, wenn beide Abschnitte ergriffen sind (z. B. bei Communication des Magens mit dem Quercolon). Jedenfalls darf die mechanische Arbeit der Dünndarmwand nicht unterschätzt werden.

---

1) Zeitschr. f. Biologie. 26. 1890. S. 227.
2) Zeitschr. f. Biologie. 23. 1885. S. 433.
3) Citat s. S. 23 sub 1. S. 19.

Dass diese Arbeit nicht immer gleich gut verrichtet wird, dass sie speciell bei Verdauungsstörungen Einbusse erleidet, ist eigentlich selbstverständlich; nur haben wir bisher keinen geeigneten Maassstab dafür. Unsere Erfahrungen beschränken sich auf die Wirkungen gesteigerter und gehemmter Peristaltik, d. h. der beschleunigten oder verzögerten Passage der Speisen durch den Darm, die allerdings im Grossen und Ganzen im umgekehrten Verhältniss zu der verschiedenen Zermalmungswirkung zu stehen scheint. Bei vermehrter Peristaltik gelangen unter sonst gleichen Bedingungen viel leichter makroskopisch erkennbare Reste in die Faeces, z. B. Fleischstückchen, Gemüsetheile etc. Da die chemische Verdauung der Stärke selbst bei schweren Darmstörungen nur wenig zu leiden pflegt, kann man speciell für den so häufigen Abgang von Gemüseresten die motorische Insufficienz des Darmes in erster Linie verantwortlich machen. Allerdings greifen auch hier, wie überall in der Darmpathologie, mehrere Factoren in einander: ungenügende Zerkleinerung der Speisetheile bedingt auch ungenügendes Eindringen der Verdauungssäfte, also relative chemische Insufficienz. Ausserdem reizen härtere Theile leicht die Darmwand und rufen so wieder beschleunigte Peristaltik hervor. — Bei gehemmter Peristaltik (Verstopfung) fand Raudnitz[1]) weniger Cellulose in den Faeces als gewöhnlich.

Besser bekannt sind uns die Wirkungen der chemischen Insufficienz der Verdauungsorgane auf die Faeces. Ungenügende secretorische Thätigkeit des Magens braucht sich nicht in auffälligen Veränderungen der Faeces zu äussern, kann es aber wohl, und zwar in dem Erscheinen auffallend reichlicher Bindegewebereste. Ogata[2]) bemerkte, dass, wenn er Hunden rohes Fleisch unter Umgehung des Magens direkt in das Duodenum hineinbrachte, Bindegewebereste in den Faeces erschienen. Aehnliches wurde gelegentlich bei Kranken mit Achylia gastrica beobachtet[3]). Schmidt[4]) hat später gezeigt, dass sich bei allen Störungen der Magensecretion Bindegewebsreste häufiger im Stuhlgang finden als unter normalen Verhältnissen. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass von allen Verdauungssecreten nur der Magensaft im Stande ist, rohes resp. unvollständig gekochtes Bindegewebe aufzulösen. Am schwersten wird geräuchertes Bindegewebe im Magen verdaut, weshalb die grössten Convolute von Bindegewebe nach Genuss von rohem Schinken abzugehen pflegen. Dabei leidet dann häufig auch die Fettverdauung, wahrscheinlich wegen des ungenügenden Zerfalles des vom Bindegewebe durchzogenen Speckes[5]). Nach Faber[6]) werden auch Gräten und kleine Knochensplitter nur im Magen aufgelöst. Er fand bei Kranken mit Achylie oder Hypacidität sehr häufig nach Fleischgenuss Gräten in den Faeces, die bei Magengesunden fehlten.

Ist ausschliesslich die Pankreassecretion insufficient, so treten Störungen in der Eiweiss- und Fettverdauung auf. Was die letztere betrifft, so führt sie wohl kaum je zum Erscheinen makroskopisch erkennbarer Reste im Stuhle. Dagegen haben fast alle Beobachter in Fällen gestörter Pancreasfunction das Erscheinen sichtbarer Muskelreste in den Faeces constatirt, und zwar selbst bei einer Diät, bei welcher das unter normalen Verhältnissen niemals vorkommt[7]).

---

1) Prager med. Wochenschr. 1892. No. 1.

2) Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiolog. Abtheilg. 1883. S. 89.

3) Berl. klin. Wochenschrift. 1898. No. 35.

4) Citat s. S. 27 unter 5.

5) L. Brinck, Ueber Ausscheidung von grösseren Bindegewebs- und Fettmassen aus dem Darm. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 35.

7) Die einschlägige Literatur findet sich bei Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Wien 1898. S. 98 (in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie).

Diese Muskelbruchstücke sind in der Regel klein; nur wenn bei gleichzeitiger Magenstörung auch die Bindegewebsverdauung Noth leidet, erscheinen grössere zusammenhängende Stücke. Nach Schmidt sollten — theoretisch betrachtet — bei ungenügender Pancreassecretion in den unverdauten Fleischresten die Kerne erhalten sein, da von allen Verdauungssecreten allein der Pankreassaft die Kernsubstanz verdaut. Doch liegen bisher keine positiven Beobachtungen vor; auch kann stärkere Darmfäulniss unter Umständen die erhalten gebliebenen Kerne noch im Dickdarme auflösen.

Gallemangel macht, wie bekannt, ausschliesslich Störungen der Fettverdauung. Nur selten sieht man dabei makroskopisch erkennbare Fettklumpen von talgartiger oder weicher Consistenz. Gelegentlich wird flüssiges Fett entleert und erstarrt dann beim Erkalten des Stuhles zu einer die Faeces mehr oder weniger dicht umhüllenden und auch am Gefässrande sich ansetzenden Schicht (Nothnagel).

Der Darm selbst kommt für die chemische Verdauungsarbeit viel weniger in Betracht. Nur indirekt, nämlich durch mangelhafte mechanische Verarbeitung des Speisebreies, kann er die chemische Verdauung erheblicher beeinträchtigen.

Insufficienz der Resorption: Obwohl nur gelöste oder mikroskopisch kleine Bestandtheile von der Darmwand aufgenommen werden, so erscheint es doch keineswegs unmöglich, dass mangelhafte Resorption auch den Zerfall von grösseren Nahrungstheilen behindert. Man denke nur daran, wie viel schneller ein Stück Zucker im Munde zerfällt, wenn man dabei saugt, als wenn man es sich ruhig lösen lässt. Schmidt[1]) hat bei uncomplicierter Tabes meseraica sichtbare Muskelbruchstücke in den Faeces gefunden, deren Erscheinen durch die gesteigerte Peristaltik nicht genügend erklärt zu sein schien. Beide Factoren greifen allerdings in mannigfacher Weise in einander.

Diagnostische Gesichtspunkte.

Die diagnostische Bedeutung makroskopisch erkennbarer Speisereste in den Faeces, welche in früheren Zeiten, als man noch unter der Lienterie ein eigenes Krankheitsbild verstand, sehr hoch geschätzt wurde, ist in neuerer Zeit sehr in den Hintergrund getreten. Man hat erkannt, dass nur in wenigen Fällen ein einzelnes Moment für diese Störung verantwortlich zu machen ist und dass es vor allem ausserordentlich schwer ist, eine Grenze zwischen dem, was normal und was krankhaft ist, festzusetzen. Dennoch lässt sich aus einer richtigen Durchmusterung der Faeces unter gleichzeitiger genauer Controlle der Nahrung mancherlei Vortheil ziehen. Man darf sich allerdings die Mühe nicht verdriessen lassen, systematisch zu suchen (s. oben unter Methodik, S. 6) und muss auch das Mikroskop immer zur Hand haben, denn manche grundverschiedene Dinge sehen sich für die Betrachtung mit blossem Auge zum Verwechseln ähnlich. So betont Nothnagel die Aehnlichkeit kleiner Muskelbruchstücke mit gallig gefärbten Fett- und Pflanzentheilen und selbst mit Schleimklümpchen[2]). Dass Apfelsinenschläuche[3]), Reste von verholztem Spargel u. A. für Parasiten gehalten werden, ist nichts Aussergewöhnliches. Schwer zu unterscheiden sind oft grössere Bindegewebsconvolute von den Schleimabgängen bei der sog. Enteritis membranacea resp. von ausgestossenen Darmschleimhautstücken[4]) (s. Figur 2 u. 3, Tafel I).

---

1) Citat s. S. 27 unter 5.
2) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin, Hirschwald. 1884. S. 97.
3) R. Virchow, Virchow's Archiv. 52. 1871. S. 558.
4) cf. Brink, Citat S. 29 sub 5.

Am einfachsten liegen auch hier die Verhältnisse im Säuglingsalter, in dem nur Milch genossen wird. Bei normaler Verdauung sollen in Säuglingsstühlen makroskopisch erkennbare Theile fehlen. Sie treten aber sehr leicht auf bei Verdauungsstörungen, und zwar als weisse Flocken oder Klümpchen, die oft aus Casein [Monti[1]), Biedert[2])], häufig auch aus Fett [Wiederhofer[3]), Wegscheider[4])] bestehen. Auch bei reiner Milchnahrung Erwachsener findet man Caseingerinnsel, und zwar selbst in beträchtlicher Grösse.

Bei gemischter Kost muss man in der Beurtheilung makroskopischer Reste verschieden verfahren, je nach den Hauptgruppen der Nahrungsmittel, denen sie angehören.

Reste von animalischer Nahrung (Fleisch, Fisch, Eier): Normaler Weise begegnet man ausser den bereits oben (s. S. 27) erwähnten unverdaulichen resp. schwer verdaulichen Bestandtheilen (Knochen, Knorpel, Gräten, Schalen, Sehnen) nur noch einzelnen zu scharf gebratenen Krusten und kleinen Bindegewebsgerinnseln. Die letzteren kommen indes nur bei sehr reichlicher Fleischaufnahme oder bei unzweckmässiger Zubereitung vor und das gilt in noch höherem Maasse von allen mit blossem Auge erkennbaren Muskelbruchstücken, so dass im Grossen und Ganzen der Satz gerechtfertigt ist, dass mit blossem Auge erkennbare Fleischreste (Muskelstücke und Bindegewebe) — zweckmässige und vorsichtige Nahrungsaufnahme vorausgesetzt — als krankhaft zu bezeichnen sind. Genauer hat Schmidt[5]) die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem festgestellt, indem er Gesunden und Kranken verschiedene leichter und schwerer verdauliche Fleischspeisen in aufsteigenden Quantitäten darreichte. Er gelangte dabei zu dem Resultat, dass bei einer täglichen Aufnahme von 100 g durch die Maschine zerkleinerten und übergebratenen Rindfleisches (s. o. bei Probediät II, S. 4) unter normalen Verhältnissen niemals Fleischreste in den Faeces zu finden sind. Finden sich unter dieser Bedingung Bindegewebsfetzen im Stuhle, so ist eine Störung der Magenthätigkeit anzunehmen, doch lässt sich nicht ohne Weiteres schliessen, welcher Art (ob chemisch oder motorisch) dieselbe ist. Finden sich andererseits sichtbare Muskelreste ohne Bindegewebe, so liegt eine Störung der Darmverdauung vor, die ebenfalls verschiedener Art (secretorisch, motorisch oder resorptiv, oder auch, wie anscheinend am häufigsten, combiniert) sein kann. Wenn Bindegewebs- und Muskelreste zusammen wiedererscheinen, so ist sowohl der Magen wie der Darm betheiligt. Am wenigsten verändert sind die Fleischreste bei der schon erwähnten seltenen Form von Lienterie, die auf einer abnormen Communication zwischen Magen und Quercolon beruht.

Man hat sich grosse Mühe gegeben, aus dem Verhalten der Faeces Störungen der Pancreasfunction zu erkennen. Die makroskopische Untersuchung allein giebt dafür keine Anhaltspunkte. Nur wenn die unverdauten Muskelbruchstücke bei der mikroskopischen Betrachtung sich als kernhaltig erweisen würden, hätte man die Berechtigung, sie auf Insufficienz der Pancreassecretion zu beziehen (vergl. S. 30). Auf die Sahli'sche Methode der Glutoidkapseln[6]), deren Resultate übrigens noch keineswegs als zuverlässig betrachtet werden dürfen, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Makroskopisch sichtbare Fettklumpen (Speck) können bei ungenügender

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1. 1868. S. 299
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 17. 1881. S. 251.
3) In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. 2.
4) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. Inaug.-Dissert. Strassburg 1875.
5) Citat S. 27 sub 5.
6) Deutsches Archiv f. klin. Med. 61. 1898. S. 445.

Bindegewebsverdauung in Folge von Magenstörungen vorkommen. Sie sind dann oft verseift. Bei Steatorrhoe wegen Gallemangels oder Erkrankung der aufsaugenden Apparate findet man, wie schon erwähnt, gelegentlich kleine Fettklumpen oder flüssiges an der Luft gerinnendes Fett aus der Nahrung. Man hüte sich vor Verwechselungen mit Resten von Cacaobutter (beim Gebrauch von Stuhlzäpfchen).

Reste von vegetabilischer Nahrung: Sehr schwierig gestaltet sich die Frage, ob normal oder krankhaft, für die mit blossem Auge erkennbaren Vegetabilien im Kothe. Auf Grund seiner reichen eigenen Erfahrungen spricht sich van Ledden-Hulsebosch[1]) dahin aus, dass von Mehlspeisen, Weissbrot, Kartoffeln und saftigen Früchten (ohne Schale) bei geeigneter Zubereitung und zweckmässiger Zerkleinerung normaler Weise keine oder doch nur sehr unbedeutende Reste im Kothe wiedererscheinen, während auf der anderen Seite rohe Gemüse (wie Kopfsalat, Gurken, Zwiebeln, Radics u. s. w.) fast unverändert den Darmkanal passieren. Dazwischen liegen die harten Gemüse (Spargel, Rhabarber, Pilze, Schnittbohnen etc.), die man meist ohne Weiteres wiedererkennen kann, ferner ungenügend gekochte oder mangelhaft zerkleinerte (Erbsen, Bohnen, Linsen, Möhren u. dergl.), von denen wenigstens einzelne Exemplare gewöhnlich leicht auffindbar sind. Nur Erbsenbrei, fein gehackter Grünkohl und Spinat hinterlassen keine mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Reste. Von Früchten erscheinen viele, wie Preisselbeeren, Nüsse, Korinthen, unverändert wieder; andere lassen sich an ihren unverdaulichen Schalen oder Gerüsten leicht erkennen (Pflaumen, Apfelsinen, Aepfel u. s. w.).

Wann man berechtigt ist, aus dem Auftreten von vegetabilischen Resten im Kothe auf eine Verdauungsstörung zu schliessen, ist fast unmöglich zu sagen. Nach der Schmidt'schen Probekost II findet man unter normalen Verhältnissen beim Verreiben der Faeces im Glasmörser ausser kleinsten eben noch erkennbaren Celluloseresten keine makroskopischen Bestandtheile, so dass man, wenn solche erscheinen, krankhafte Verhältnisse annehmen darf. Die Art derselben wird aber nur aus den animalischen, nicht auch aus den vegetabilischen Resten erschlossen werden können.

Ohne Probediät kann man nur ganz im Allgemeinen sagen, dass, je feiner verarbeitet der Koth ist, um so besser auch die Verdauung war. Im Uebrigen gestattet das Wiedererscheinen makroskopischer Pflanzenreste keinen Rückschluss auf eine Verdauungsstörung.

2. Pathologische Producte der Darmwand.

a) Schleim.

α. Erkennung: Die Erscheinungsweisen des Schleims, dieses in Bezug auf Häufigkeit und diagnostische Bedeutung bei weitem wichtigsten Absonderungsproductes, im Stuhl können ausserordentlich mannigfache sein, sie können so sehr von dem, was man gewöhnlich unter Schleim versteht, abweichen, dass Verwechselungen mit Gewebsfetzen (aus der Darmwand oder der Nahrung) und selbst mit Parasiten [Taenien, Echinococcusmembranen[2])] gar nicht selten sind. Gegen dieselben schützt nur gründliche Isolierung der einzelnen Schleimtheilchen. Grössere Flocken kann man leicht mit der Pincette fassen und in Wasser reinigen; kleinere erkennt man am besten, wenn man den Koth mit Wasser verdünnt resp. verreibt und in dünner Schicht an einer gegen das Licht gehaltenen

1) Citat s. S. 10 sub 1.

2) Sven Åkerlund, Archiv f. Verdauungskrankheiten. I. 1896. S. 396.

Glaswand hinabfliessen lässt. In zweifelhaften Fällen muss man das Mikroskop zu Hilfe nehmen (s. später). Die chemische Untersuchung hat bisher nur wenig Nutzen gebracht, dagegen kann unter Umständen die makroskopische Färbung zur Aufklärung beitragen [Pariser[1]), Kaufmann[2]), Schmidt[3])].

Die letztere wird folgendermassen ausgeführt:

Einige Flocken des Schleimes werden in Wasser gut gereinigt und in einem Reagensglase mit Sublimatalkohol (2½ proc.) geschüttelt (zur Härtung und damit grössere Flocken zerfallen, wobei man ev. einen Glasstab zu Hilfe nimmt). Sodann lässt man sedimentiren und giesst destillirtes Wasser auf, das man mit einigen Tropfen der sog. Triacidlösung (1 g Ehrlich-Biondi'sches Dreifarbengemisch von Grübler-Dresden auf 30 g Aq. dest.) versetzt. Nach 5 Minuten wird wiederum sedimentirt, abgegossen und die Flocken mit destillirtem Wasser gewaschen. — Einhorn[4]) färbt neuerdings auch ohne vorausgegangene Sublimathärtung.

Dabei färben sich Schleimflocken, wenn sie nicht zu zellreich oder fetthaltig sind, grün oder blaugrün, alle anderen thierischen Gewebsbestandtheile (ausser Nuclein) roth. Pflanzliche Gewebe können nicht zum Vergleiche herangezogen werden. Voraussetzung für das Gelingen der Probe ist ferner, dass die Reaction der fraglichen Theile nicht zu weit vom Neutralen abweicht.

β. Gesammtmenge und Grösse der einzelnen Flocken: Die Menge des auf einmal entleerten Schleimes kann von Spuren bis zu colossalen Massen variieren, derart, dass der ganze Stuhlgang nur aus Schleim besteht. Izoard[5]) erwähnt, dass Bories bis zu 120 g sah, ein Quantum, das übrigens noch nicht das Maximum sein dürfte. In einem Falle Powell's[6]) reichten die Massen hin, den ganzen Intestinalkanal damit auszutapezieren. Ausserordentlich verschieden ist auch die Grösse der einzelnen Schleimfetzen, die mikroskopisch-klein und hühnerei-gross vorkommen. Unter den lang gezogenen (membranösen) Formen beobachtet man Stücke von 20—40 cm Länge [Potain[6])].

γ. Form und Consistenz: Die gewöhnliche Form des Schleimes im Stuhle ist die von Klumpen oder Flocken. Bringt man dieselben in Wasser, so erscheinen sie in der Regel als Fetzen mit unregelmässigem Rande. Abweichungen kommen besonders bei der sog. Enteritis membranacea vor, deren Abgänge lang gestreckt sind und als bandartige Streifen oder Häute, als rundliche solide mit Knoten und selbst Verzweigungen versehene Stränge, als röhrenförmige Ausgüsse des Darmes (maccaroniartig) u. dergl. m. beschrieben werden (siehe Figur 2 Tafel I). Viel discutiert sind weiterhin die sog. „Froschlaich" oder „gekochten Sagokörnern" ähnlichen Gebilde, kleine durchsichtige Kugeln, denen man häufig in den verschiedenartigsten Stühlen begegnet. Nach Virchow[7]), dem sich im Wesentlichen auch Woodward[8]) und Nothnagel[9]) anschliessen, handelt es sich stets um Reste pflanzlicher Nahrung; Kitagawa[10]) will aber neuerdings derartige Gebilde schleimiger Natur durch mikrochemische Reactionen nachgewiesen haben.

Die Consistenz des Schleimes im Stuhle schwankt zwischen grösster

---

1) Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 5. Mai 1893. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 41.

2) New-Yorker medic. Monatsschrift. 1895. Nov.

3) Zeitschr. f. klin. Medicin. 32. 1897.

4) Archiv f. Verdauungskrankheiten. IV. 1898. S. 459.

5) Contribution à l'étude de l'entérite muco-membraneuse. Thèse de Paris. 1883.

6) Citirt bei Whitehead, The British medical Journal. 1871, Febr. 11. u. 18.

7) Virchow's Archiv. Bd. 5 u. 52.

8) The medical and surgical history of the war of the rebellion. Part. II. Vol. I. Medical history.

9) Citat s. S. 30 sub 2. S. 96.

10) Zeitsch. f. klin. Medicin. 18. 1891. S. 9.

Weichheit und der Härte eines dünnen Leders. Im Allgemeinen wird die weichere Consistenz bei den kleineren (fetzigen, flockigen und klumpigen) Theilen, die härtere bei den grösseren, zumal den „häutigen“ Abgängen beobachtet, doch giebt es Ausnahmen, wie z. B. die soeben genannten ziemlich festen sagokornartigen Klümpchen, ferner grosse geléeartige Convolute u. a. m. Reiner Schleim ist in der Regel weich; meist hängt die vermehrte Consistenz von der Beimengung fremder Bestandtheile ab, unter denen Eiweissstoffe, Fette und besonders reichlicher Zellgehalt zu nennen sind.

δ. Durchsichtigkeit und Farbe: Die verschiedene Reinheit des Schleimes bedingt auch den Grad der Durchsichtigkeit. Zellarme nur aus Schleim bestehende Theilchen sind vollkommen glasig durchscheinend, während die mit Fetten imprägnierten und von verschollten Zellen wimmelnden Häute[1]) weiss, wie Papier, aussehen. Dazwischen giebt es alle möglichen Uebergänge: die verschiedenen Grade der Trübung glasiger Massen durch beigemengte Zellen. Weichheit und Durchsichtigkeit decken sich häufig, aber nicht immer; es giebt auch zähe glasige Gebilde, deren Consistenz dann durch geringen Wassergehalt des Schleimes oder Imbibition mit Eiweissstoffen, jedenfalls nicht durch Zumischung Licht-reflectierender Theilchen (Fettreste, Zellen) bedingt ist.

Oft, namentlich bei längerem Verweilen innerhalb des Darmlumens, nimmt der Schleim die Eigenfarbe der Faeces an, soweit diese durch lösliche Stoffe verursacht ist. Die verschiedenen Nüancen von Braun werden durch Hydrobilirubin, dunkelorange resp. goldgelbe und grüne Farbentöne durch Bilirubin und Biliverdin bewirkt. Blutbeimengung macht hellrothe bis rothbraune Färbung.

ε. Mischungsverhältniss zum Koth: Es kann vorkommen, dass die gesammte Entleerung nur aus Schleim oder aus Schleim gemischt mit anderen pathologischen Producten der Darmwand besteht. Sehr viel häufiger findet sich Schleim und Koth zusammen. Dabei sind dann entweder beide neben einander vorhanden, so dass man sie leicht scheiden kann, oder sie sind mehr minder innig mit einander gemischt. Der erstere Fall ist der gewöhnliche bei geformten Faeces. Der Schleim haftet hier aussen an der Kothsäule oder er füllt die Lücken und Einkerbungen zwischen den einzelnen Scybala aus. Innige Mischung makroskopisch erkennbarer Schleimtheile mit festem Koth kommt nicht vor. Umgekehrt sind bei flüssiger Consistenz die einzelnen — dann meist kleineren — Schleimtheilchen immer gleichmässig vertheilt. Am verschiedenartigsten gestaltet sich das Mischungsverhältniss bei breiiger Consistenz; lockere Vereinigung und sehr innige Mischung kommen vor, letztere um so häufiger, je kleiner die einzelnen Schleimpartikel sind. Eine gallertartige Consistenz des gesammten breiigen Stuhles findet sich bei der von Nothnagel[2]) so genannten Jejunaldiarrhoe, ohne dass dabei von der Darmwand gelieferter Schleim im Spiele ist. (Gallenmucin?).

Diagnostische Bedeutung des mit blossem Auge erkennbaren Schleimes.

1. Nothnagel[3]) hat zuerst den allgemeinen Satz formuliert, dass jede makroskopisch (und mikroskopisch, aber nicht auch jede chemisch) erkennbare Schleimbeimischung zum Stuhlgang eine Abweichung von dem physiologischen Verhalten anzeigt. Als auf der Grenze des Physiologischen stehend erkennt er nur eine Erscheinungsform an, nämlich einen dünnen, nach dem Eintrocknen wie Lack aussehenden Schleimüberzug auf der Oberfläche harter Kothballen, der

---

1) cf. Schmidt, citirt S. 33 sub 3.
2) Citat s. S. 23 sub 1.
3) Citat s. S. 30 sub 2. S. 95.

gelegentlich bei trägem Stuhlgang beobachtet wird. Boas[1]) will den Bereich des Physiologischen etwas weiter abstecken, indem er z. B. auch die nach einmaligem Gebrauche eines starken Abführungsmittels vorübergehend auftretenden Schleimbeimengungen noch dahinein fallen lässt. Indessen kann doch nicht bestritten werden, dass es sich hier wie auch bei alimentärer Diarrhoe und Verstopfung um eine abnorme Reizung der Schleimhautoberfläche durch die Ingesta handelt. Verstopfung und Diarrhoe sind an sich anormale Zustände, einerlei welchen Ursprung sie haben. Dagegen muss man als weitere Ausnahmen von dem Nothnagel'schen Satze noch den von Cramer[2]) neuerdings beschriebenen Mekonpfropf der Neugeborenen gelten lassen, eine kurze grauglasige Schleimsäule, welche von jedem Kinde als Erstes (vor oder mit dem Mekonium) ausgestossen wird, sowie die kleinen Schleimfetzchen, welche sich constant in den Faeces Neugeborener und junger Säuglinge finden.

2. Von grösster diagnostischer Bedeutung ist die Frage: aus welchen Abschnitten des Darmkanals stammen die im Kothe sichtbaren Schleimbeimengungen? Allgemein anerkannt ist wohl der Satz, dass die übergrosse Mehrzahl aller makroskopisch erkennbaren Schleimbeimengungen zum Kothe aus dem Dickdarm herkommt. Die Verdaulichkeit und leichte Zersetzbarkeit des Schleimes erklären es, dass von der Dünndarmschleimhaut gelieferte Schleimtheilchen nur bei aussergewöhnlich schneller Passage des Inhaltes durch Ileum und Colon unaufgelöst bis in die Faeces gelangen können[3]). Berücksichtigt man ausserdem, dass die Schleimproduction auf der Dünndarminnenfläche nach Allem, was wir darüber wissen, stets unvergleichlich weniger reichlich ist, als auf der Dickdarmschleimhaut, so kann man sagen, dass von allen mit blossem Auge sichtbaren Schleimtheilchen nur die kleinsten und diese auch nur dann, wenn sie in flüssigem Kothe fein vertheilt sind, für die Herkunft aus dem Dünndarm in Frage kommen (Cholera- und Typhusstühle). Der Verdacht, dass derartige Schleimflocken aus dem Dünndarm stammen, wird bestärkt, wenn sie mit unverändertem Gallenfarbstoff (Bilirubin) imprägniert sind, doch beweist an sich Bilirubinfärbung des Schleimes nicht Dünndarmursprung [Schorlemmer[4])]. Die Entscheidung kann manchmal durch das Mikroskop herbeigeführt werden (Nachweis halbverdauter Zellen). Auf die ausschliesslich mikroskopisch nachweisbaren Schleimbeimengungen kann hier nicht näher eingegangen werden (s. später), doch mag vorwegnehmend bemerkt werden, dass das Allein-Vorkommen solcher Theilchen sehr selten ist und dass die Existenz der von Nothnagel so genannten „gelben Schleimkörner" und „hyalinen Schleiminseln" ernsten Zweifeln unterliegt.

Aus der Grösse und Form des Schleimes und namentlich aus der Art der Mischung mit den eigentlichen Kothbestandtheilen kann man Rückschlüsse auf die Herkunft aus bestimmten Abschnitten des Dickdarmes machen. Geht reiner klumpiger Schleim ohne Koth ab oder überzieht er in dicken Lagen gut geformte Kothsäulen resp. füllt die Lücken zwischen den einzelnen Scybala aus, so stammt er aus dem Mastdarm oder dem untersten Ende des Colons. Die bandartigen, häutigen, strang- und röhrenförmigen Abgänge der Enteritis membranacea stammen wahrscheinlich ebenfalls meist nur aus den unteren Abschnitten des Colons, doch sind wir über den Sitz dieser Erkrankung nicht genügend orientiert.

Findet sich eine innige Durchmischung von Schleimfetzen und Faecalsubstanz (bei breiiger oder flüssiger Consistenz der letzteren), so darf man daraus

1) Citat s. S. 20 sub 2. S. 99.
2) Cramer, Deutsche medic. Wochenschr. 1900. No. 12.
3) Vergl. Schmidt, Citat S. 33 sub 3.
4) Münchener medicin. Wochenschrift. 1900. No. 14.

den Schluss auf die Herkunft des Schleimes aus den höheren Abschnitten des Dickdarmes ziehen, und zwar sind ceteris paribus um so höher gelegene Theile befallen, je kleiner und gleichmässiger vertheilt die einzelnen Schleimtheile sind (Uebergänge zu Dünndarmschleimflocken).

3. Die Art der pathologischen Veränderung, welche sich in dem Abgang von Schleim äussert, braucht nicht in jedem Falle die gleiche zu sein. Im Allgemeinen können wir zwar aus der Anwesenheit von Schleim in den Faeces auf einen „katarrhalischen Zustand" der Schleimhaut schliessen, aber dieser Begriff ist sehr dehnbar, er umfasst leichteste, anatomisch kaum noch nachweisbare Reizzustände des Epithels und der Schleimdrüsen und schwere diffuse Entzündungen der ganzen Schleimhaut. Unter die erstgenannten fällt wahrscheinlich die attaquenartig auftretende massenhafte Schleimabsonderung bei der Colica mucosa, einer Krankheit, die Nothnagel als eine Hypersecretion auf nervöser Basis (Secretionsneurose) auffasst. Weiterhin fallen darunter gewisse glasige Schleimüberzüge auf harten Kothballen, die offenbar nur der vermehrten Consistenz ihre Entstehung verdanken. Immer ist Voraussetzung für die Annahme solcher Hypersecretionszustände die Anwesenheit reinen (also durchscheinenden, nicht mit zelligen Bestandtheilen durchsetzten) Schleimes. Ist der Schleim trübe und weist das Mikroskop Zelleinschlüsse nach, so darf man an Entzündungszustände der Schleimhaut denken, wobei die Massenhaftigkeit und Art der Zellen (ob Epithelien oder Eiterkörperchen) einen Fingerzeig für den Grad der Entzündung abgiebt.

Man darf aber nicht umgekehrt aus der Abwesenheit von Schleim im Stuhl den Schluss ziehen, dass ein Katarrh nicht vorhanden ist. Entzündungszustände können selbst in den untersten Abschnitten des Dickdarms bestehen, ohne dass Schleim in den Faeces erscheint. Nur in einem Falle kann eventuell der Mangel an Schleim in den Faeces diagnostisch verwendet werden, nämlich wenn constant täglich einmal ein weichbreiiger ungeformter Stuhl entleert wird, dessen abnorme Consistenz nicht durch Beimengung von Fett oder Pflanzenbestandtheilen (Früchten) bedingt ist. Nach Nothnagel[1]) ist dieses Verhalten charakteristisch für Atrophie der oberen Dickdarmschleimhaut, ein Zustand, der anscheinend ziemlich häufig ohne schwerere klinische Symptome vorkommt.

Auf geschwürige Processe kann der Befund von Schleim an sich niemals hinweisen. Wenn von Seiten der Kinderärzte das Vorkommen froschlaich- resp. sagokornartiger Schleimklümpchen im Stuhle als charakteristisch für Follicularverschwärungen oder auch dysenterische Processe[2]) angesehen wird, so ist dem entgegenzuhalten, dass — wenn überhaupt jene Klümpchen aus wirklichem Schleim bestehen (s. S. 33) — man sich nur sehr schwer eine Vorstellung über den Ursprung derselben machen kann. Heubner meint, es könne der von aussen in die Follicularverschwärungen hineingepresste Schleim hier die kugelige Gestalt annehmen; Kelsch[3]) lässt ihn aus Lieberkühn'schen Drüsen stammen, welche in das Geschwür hineingerathen sind. Das Gezwungene beider Erklärungen leuchtet ohne Weiteres ein.

Selbst reichlicher Eitergehalt des Schleimes — eine übrigens sehr seltene

---

1) Citat S. 30 sub 2. S. 219.

2) Vergl. C. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Tübingen 1874. Heubner, Artikel „Dysenterie" in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 4. 1871. S. 249, und Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV.

3) Archives de Physiologie normale et pathologique. 1877. (Citirt nach Nothnagel.)

Erscheinung — beweist noch nicht das Vorhandensein von Ulcerationen. Dasselbe gilt für die Beimengung von Blut zum Schleim, doch ist zuzugeben, dass beide Erscheinungsweisen unter Umständen für die Diagnose ulceröser Processe schwerwiegend in die Wagschale fallen können (Dysenterie.)

b) Fibrin.

Das Vorkommen von Fibrin im Stuhl, und zwar speciell in den Entleerungen bei Enteritis membranacea, ist von verschiedenen Seiten behauptet, aber bisher nicht mit Sicherheit bewiesen worden. Die hierauf bezüglichen Angaben von P. Guttmann[1]), Friedländer[2]), Litten[3]) und v. Jaksch[4]) beziehen sich im Wesentlichen auf die äussere Erscheinung der fraglichen Massen, die für den exacten Nachweis selbstverständlich nicht genügt. Auch die chemische Untersuchung, die von einigen Autoren[5]) ausgeführt wurde, kann nicht als beweiskräftig gelten. Gewissheit kann nur eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung unter Zuhilfenahme der Färbetechnik geben und diese hat bisher, wo immer der Verdacht auf Fibrin bestand, nur negative Resultate ergeben[6]). Bei dysenterischen Processen der Dickdarmschleimhaut ist es immerhin möglich, dass fibrinöse Auflagerungen resp. Einlagerungen in die Schleimhaut allein oder mit dieser selbst ausgestossen werden. Nachgewiesen sind sie aber bis jetzt auch hier nicht, und das hängt wohl mit der leichten Zersetzbarkeit der zarten Fibrinnetze zusammen.

c) Eiter.

Makroskopisch sichtbare Eiterflocken von grauweisser Farbe kommen gelegentlich in dünnen Entleerungen vor, können aber ohne Zuhilfenahme des Mikroskopes wohl kaum von trüben Schleimflocken unterschieden werden. Erscheinen sie in grösserer Menge oder wird gar reiner Eiter abgesetzt, so wird man immer zunächst an den Durchbruch paraintestinaler Eiterheerde in den Dickdarm denken müssen. Während der Passage des Eiters vom Dünndarm und selbst vom Coecum bis zum After tritt bereits ein so weitgehender Zerfall des Eiters ein, dass er nur in den seltensten Fällen noch als solcher erkennbar sein dürfte [Sahli[7])]. Auch die verschiedenen Ulcerationsprocesse des Dickdarmes und in Ausnahmefällen des Dünndarmes (Dysenterie, Lues, Neoplasmen, Tuberculose, Typhus) können zum Abgang von Eiterflocken mit dem Stuhle führen, am häufigsten wohl die chronische Ruhr. Dass in diesen Fällen der Eiter inniger mit dem Kothe gemischt ist, als bei Durchbrüchen, kann wohl kaum als allgemeine Regel gelten. Immer beweist Eiter mit Sicherheit das Bestehen einer Ulceration resp. Perforation der Schleimhaut, da von den verschiedenen katarrhalischen Entzündungsprocessen der Darmschleimhaut rein eitriges Secret niemals gebildet wird (Nothnagel[8]).

---

1) Verhandl. des Vereins f. innere Medic. vom 20. Juni 1887. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 27.

2) Verhandl. des Vereins f. innere Medic. vom 20. März 1883. Deutsche med. Wochenschrift. 1883. No. 16 u. 17.

3) Verhandl. der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 2. Febr. 1888. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. No. 29.

4) Citat s. S. 25 sub 4. S. 158.

5) Fleischer, Citat S. 21 sub 3. S. 1174.

6) Siehe Schmidt, citirt S. 33 sub 3, und Brink, citirt S. 29 sub 5.

7) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. Leipzig u. Wien. F. Deutike. S. 450.

8) Citat S. 30 sub 2. S. 239.

d) Blut.

Das Erkennen von Blutzumengungen zum Stuhle ist nicht immer leicht, da die rothe Farbe des Hämoglobins bei längerer Passage in Braun (Hämatin) umgewandelt wird. Reichliche Mengen zersetzten Blutes machen die bekannte Theerfarbe. Man thut bei Verdacht auf Blutbeimengung stets gut, die sicheren chemischen Proben zu Rathe zu ziehen. Ueber den Ursprungsort des Blutes im Darme giebt der Grad der Zersetzung einen — keineswegs immer zuverlässigen — Anhaltspunkt (Vergl. S. 25). Die Art des Processes, welcher zur Blutung geführt hat, kann manchmal mit ziemlicher Sicherheit erschlossen werden: ist das Blut mit Eiter gemischt (wie in der sog. Lotio carnea der Ruhr) oder liegen andere Symptome vor, welche an die Möglichkeit von Geschwüren denken lassen, so spricht Blutabgang mit grosser Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein von Ulcerationen. Schleimig-blutige Abgänge sind u. A. bei Invagination und Polyposis intestinalis beobachtet worden. Bei einfachen Katarrhen kommen Blutungen wohl nur ganz ausnahmsweise vor, häufiger bei venösen Stauungen, zu denen auch die so gewöhnlichen Hämorrhoidalblutungen zu rechnen sind. Nothnagel[1]) hat bei Phthisikern ohne Ulcerationen und ohne Katarrhe Darmblutungen vorkommen sehen. Dass Blutungen aus dem Magen und selbst dem Oesophagus in den Faeces sichtbare Spuren hinterlassen können, ist bekannt.

e) Gewebsbestandtheile.

Von solchen kommen vor: Gewebsfetzen bei dysenterischen und anderen Ulcerationsprocessen, ganze Darmstücke bei Invagination, abgestossene adenomatöse Polypen[3]), Partikel ulcerierter Neoplasmen. Verwechselungen mit Bindegewebsresten aus der Nahrung sind sehr häufig, sogar trotz sorgfältiger mikroskopischer Musterung, die natürlich niemals versäumt werden darf.

3. Zufällige Bestandtheile.

Von den zufälligen Bestandtheilen sind die im Körper selbst herangebildeten — die verschiedenen Steine und die Parasiten — von weit grösserer klinischer Bedeutung als die von aussen eingeführten.

Unter den Steinen nehmen wiederum die Gallensteine, was Häufigkeit und diagnostischen Werth anbetrifft, den ersten Rang ein. Ihre mattglänzende meist facettierte Oberfläche und ihr geringes Gewicht können zur Erkennung verwerthet werden, doch darf man sich auf diese Zeichen nicht zu sehr verlassen[2]). In allen zweifelhaften Fällen giebt die chemische Untersuchung Auskunft. Die Grösse der Gallensteine schwankt innerhalb weiter Grenzen, doch werden die Extreme nur selten im Kothe angetroffen; denn sehr grosse Steine führen zur Darmobstruction und sehr kleine (sog. Gallengries) zerfallen leicht im Darme [Naunyn[3])]. Die seltenen Pancreassteine haben für die Betrachtung mit blossem Auge nichts Charakteristisches. Nach Fleiner[4]) sind sie bisweilen ebenfalls facettiert und von rauher Oberfläche.

Von den eigentlichen Darmsteinen (Enterolithen) sind die oft sehr grossen,

---

1) Citat s. S. 30 sub 2. S. 239.

2) Nach Oelkuren können, wie ich einer Mittheilung von Prof. Löbker (Bochum) entnehme, klumpige, gallensteinähnliche Gebilde entleert werden, welche beim Erhitzen schmelzen und aus einer Mischung von Galle mit verseiftem Fett bestehen sollen. Voraussetzung ist dabei ein unbehinderter Gallezufluss.

3) Klinik der Cholelithiasis. Leipzig, Vogel. 1892. S. 76.

4) Citirt nach Fleischer, Citirt S. 21 sub 3. S. 1174.

aus eingedickten Kothmassen bestehenden Kothsteine (Koprolithen), zu unterscheiden. Leichtenstern[1]) theilt die Enterolithen in folgende 3 Klassen ein:

1. Schwere, steinharte, runde Concremente, auf dem Durchschnitt concentrisch geschichtet und im Centrum häufig einen Fremdkörper enthaltend. (Ueber ihre Zusammensetzung vergl. den chemischen Theil.)

2. Leichtere, unregelmässig geformte, poröse Steine, aus einer verfilzten, mit Fäcalien und Kalksalzen incrustierten Masse unverdaulicher Pflanzenreste bestehend. In diese Categorie fallen die in Schottland häufigen „Hafersteine".

3. Concremente, welche nach längerer Einführung von Arzneistoffen, wie kohlensaurem Kalk, Benzoesäure, Salol [Leo[2])] etc., oder nach häufigem Genuss alkoholischer Schelllacklösung sich bilden können.

Diesen letzteren sind der Entstehung nach die Haarkugeln verwandt, Convolute abgebissener Haare, die z. B. bei jungen Mädchen beobachtet werden, welche die schlechte Gewohnheit haben, an ihren Zöpfen zu kauen.

Als eine besondere Gattung von Darmsteinen wären endlich die kleinen Concretionen zu erwähnen, welche von französischen Autoren[3]) als Zeichen der Lithiasis intestinalis, einer besonderen, mit der Enteritis membranacea zusammenhängenden Krankheit, angesehen werden.

Von den mit blossem Auge erkennbaren Parasiten sind die häufigsten: Proglotiden der Bandwürmer (die von Taenia saginata gehen auch spontan ohne Stuhl ab); Ascaris lumbricoides (gelegentlich werden die Ovarialschläuche isoliert ausgestossen, was zu Verwechselungen Veranlassung geben kann); Oxyuris vermicularis (ebenfalls spontan abgehend). Anchylostoma duodenale und Trichocephalus dispar werden in der Regel nur nach Abtreibungskuren im Kothe vorgefunden. Selten sind Insekten und deren Larven.

Das Register der von aussen eingeführten und gelegentlich im Kothe wiedererscheinenden Fremdkörper ist sehr reichhaltig. In mehr oder minder inniger Verbindung mit Nahrungsbestandtheilen werden z. B. hinuntergeschluckt: Bindfäden (aus Fleischrouladen), Holzsplitter, Eierschalen, Gartenerde (aus ungenügend gereinigtem Gemüse), Lothkörner (aus Conservenbüchsen), Kerne (aus Früchten aller Art), Blattstücke von Thee und Taback u. dergl. m.

Unabsichtlich oder aus Spielerei verschluckte Gegenstände passieren den Verdauungstractus oft auch wenn sie spitz sind ohne Schaden. Nadeln, Messerklingen, Gabeln, ferner Glaskugeln, Münzen, Steine werden verhältnissmässig oft beobachtet. Seltenere Funde hat Leichenstern[4]) zusammengestellt. Es mag noch erwähnt werden, dass natürlich manche Fremdkörper auch per anum eingeführt werden.

---

1) In v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. 2. 1876.
2) Deutsche medic. Wochenschr. 1900. No. 20. (Vereinsbeilage.)
3) Vergl. Dieulafoy, Semaine médicale 1896. p. 62, und Matthieu, ibidem. p. 211.
4) Siehe Citat S. 38 sub 4.



II. Abschnitt.

Mikroskopische Untersuchung der Faeces.



I. Methodik.

Die mikroskopische Untersuchung der Faeces, die sich in der Regel unmittelbar an die makroskopische Betrachtung anschliesst, kann je nach dem Zwecke, welchen man verfolgt, in einfacherer oder complicierterer Weise geschehen. Will man nur einen Ueberblick über die vorwiegenden Bestandtheile haben, so genügt es, eines oder wenige Präparate der frischen Faeces ohne weitere Vorbereitung zu durchmustern. Das ist gewöhnlich auch ausreichend, wenn man auf gewisse leicht erkennbare und im Stuhlgang gleichmässig vertheilte Gegenstände, wie Parasiteneier, Krystallformen, freie Stärkekörner u. a. fahndet. In anderen Fällen erleichtert die vorausgegangene makroskopische Sonderung das Auffinden bestimmter Theile (z. B. der Zellen im Schleime) oder die mit blossem Auge isolierte Substanz wird überhaupt erst durch die nachfolgende mikroskopische Untersuchung erkannt. Aber auch wenn auf mikroskopischem Wege eine Trennung nicht möglich ist, ist eine weitere sorgfältige Isolierung überall dort erforderlich, wo es auf eine genauere Untersuchung ankommt. Mikroskopische Reactionen, welche manchmal unerlässlich sind, werden meist ebenfalls an den isolierten Theilen, seltener am unveränderten Präparat angestellt.

Der mikroskopische Apparat, welcher zur Faecesuntersuchung erforderlich ist, weicht von dem sonst gebräuchlichen in keiner Weise ab. Die nothwendigen Vergrösserungen schwanken zwischen den schwächsten und den stärksten Systemen. Wünschenswerth ist ausserdem eine gute Lupe resp. ein Präpariermikroskop. Für bestimmte Zwecke (Untersuchung von Protozoen und Fettsubstanzen) ist ein heizbarer Objecttisch unerlässlich. Grosse flache Glasschalen, die man nach Belieben auf schwarze oder weisse Unterlage stellt, erleichtern die Arbeit. Der unangenehme Faecesgeruch, der gerade bei der mikroskopischen Untersuchung besonders lästig fällt, lässt sich auf keine Weise vermeiden. Zusätze von Aether, (Ewald), 1—2 % Formalinlösung (Boas) oder 1 % Carbollösung (Herz) zu den Faeces können zu grosse Veränderungen des mikroskopischen Bildes hervorrufen, als dass sie ernstlich empfehlenswerth wären.

1. Das einfache (Uebersichts-) Präparat. Voraussetzung für die Anfertigung desselben ist, dass der Koth schon makroskopisch gleichmässig zusammengesetzt erscheint. Ist das nicht der Fall, so muss man entweder von den einzelnen Antheilen (festen und flüssigen, dunkleren und helleren etc.) verschiedene Präparate machen oder künstlich den Koth mischen. Man soll möglichst nur frische Faeces zur mikroskopischen Untersuchung verwenden. Haben sie einige Zeit stehen müssen, so nehme man die centralen, nicht mit der Luft in Berührung gekommenen Theile zum Präparat.

Bei mittlerer und dickflüssiger Consistenz der Faeces wird das Präparat in einfachster Weise so angefertigt, dass man ein nicht zu grosses (etwa stecknadelknopf- bis hanfkorngrosses) Theilchen zwischen Deckglas und Objectträger mit den Fingern zerquetscht. Aus der Art und Weise, wie sich der Koth dabei vertheilt, kann man unter Umständen schon Schlüsse auf die Anwesenheit gewisser Substanzen machen: schleimige und fetthaltige Stühle breiten sich gleichmässig aus, wasserhaltige ziehen sich beim Nachlassen des Druckes wieder zusammen. Oben (pg. 10) wurde aber bereits betont, dass dabei Irrthümer unterlaufen können, wenn elastische Theile, speciell Cellulosereste anwesend sind. Auch zähe Schleimklumpen sind häufig so cohärent, dass sie sich nicht gleichmäsig zerdrücken lassen, wie das vom Sputum her bekannt ist. Knirschen die Präparate beim Zerdrücken, so verräth das das Vorhandensein von Krystallen oder Sand.

Dünnflüssige Faeces lässt man entweder sedimentieren oder man breitet sie in dünner Schicht auf einem Glasteller aus und sucht die zusammenhängenden Theile heraus. Harte Faeces müssen vorher erweicht werden, und zwar gewöhnlich mit Wasser, bei sorgfältiger Untersuchung ev. mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Mischung kann man direct auf dem Objectträger mit der Präpariernadel vornehmen oder man verreibt grössere Theile in der Glasschale (s. u. 2).

In den meisten Fällen ist es zweckmässig, erst das Präparat in etwas dickerer Schicht mit schwacher Vergrösserung zu durchmustern. Untersucht man nur mit stärkeren Linsen, die eine sehr dünne Kothschicht erfordern, so können gröbere Bestandtheile leicht der Beobachtung entgehen.

2. Isolierung. Zum Zwecke der Isolierung einzelner mikroskopischer Theilchen muss die klebrige Beschaffenheit der Faeces durch geeignete Verdünnung mit Wasser gebrochen werden. Je nach der Absicht, welche den Untersucher leitet, kann das in mehr brüsker oder schonender Weise geschehen.

a) Brüskes Verfahren: Verreiben und Centrifugieren der Faeces. Dieses Verfahren, welches schnell zum Ziele führt, kann überall dort angewendet werden, wo es nicht auf die Erhaltung der Structur zarter Theile, speciell der Pflanzenreste, ankommt. Die Residuen thierischer Gewebe erweisen sich auch gegen scharfes Verreiben als widerstandsfähig. Gröbere, makroskopisch erkennbare Partikel müssen vorher entfernt werden; trotzdem treten nach dem Verreiben in der Regel neue mit blossem Auge erkennbare Theile in die Erscheinung, die vor dem Centrifugieren ebenfalls beseitigt werden müssen. Dieses Blosslegen aller makroskopisch erkennbaren Reste durch das Verreiben ist besonders wichtig bei Darreichung der Probediät (s. S. 4), weil danach ausser kleinsten eben noch erkennbaren Celluloseresten normaler Weise keine derartigen Residuen auftreten sollen; man kann deshalb alle bei der Verreibung zu Tage tretenden Bindegewebsflocken (s. S. 31), Pflanzenreste (s. S. 32) und Schleimfetzen ohne Weiteres als pathologisch ansprechen.

Das Verreiben geschieht am besten in Glasmörsern; es muss gründlich und unter allmählichen Zusatz von so viel Wasser geschen, dass die Mischung ganz dünnflüssig erscheint.

Für das Centrifugieren, das zuerst von Herz[1]) empfohlen wurde, kann man die gewöhnlichen Sedimentirgläschen benutzen, doch ist es zweckmässiger, besondere Gläser mit röhrenförmigem Ansatz, wie sie von mir für die Abschätzung der Eiweissreste durch die Verdauungsprobe empfohlen sind, zu verwenden (s. Figur 4, Tafel I).

1) Centralblatt f. klin. Medicin. 1892. XIII. S. 883.

Die Sedimentbildung geschieht in den meisten Fällen mit scharfer Grenze. In der stehenden trüben Flüssigkeit befinden sich die Bacterien und der feine Detritus suspendiert, bei Fettstühlen auch ein grosser Theil der nadelförmigen Krystalle. Fettstühle zeigen ausserdem nicht selten eine schaumige Ansammlung von Fetttheilchen an der Oberfläche. Sonst findet man in der Regel nur spärliche oben schwimmende Reste: Theile dünner Pflanzenmembranen, mit Fett oder Luftbläschen durchsetzte Schleim- oder Bindegewebsflocken etc.

Die Reihenfolge, in der sich die Theile im Bodensatz lagern, ist verschieden. Nach Herz sollen zu oberst die unverdauten Cellulosereste, darunter — einen schwarzen Ring bildend — die Muskelfaserreste und zu unterst Eiterzellen, Stärkekörner u. dergl. in gesonderten Schichten liegen. Nach meinen Erfahrungen ist die Sonderung in verschiedene Schichten nur selten eine so scharfe und die Reihenfolge der Lagerung wird in erster Linie durch die Grösse der einzelnen Theile bestimmt. In den tiefsten Schichten findet man neben grossen Krystallen (von Tripelphosphat u. a.): Steinzellen, Pflanzenhaare, grössere Muskelfaserreste und Celluloseflocken. Darüber lagert gewöhnlich die Mehrzahl der — mittelgrossen — Muskelreste, vereint mit gelben Kalksalzen und kleineren Cellulosestücken. Die oberste Schicht wird vornehmlich von lockeren Pflanzenresten (leeren Kartoffelzellen etc.) und von kleineren Exemplaren der sonst tiefer gelegenen Partikel gebildet. Aber, wie gesagt, diese Reihenfolge ist nicht constant.

Häufig ist es wünschenswerth, den Bodensatz noch weiter zu reinigen, resp. zu trennen. Wenn man das trübe Wasser durch neues ersetzt, den Satz aufschüttelt und nochmals centrifugiert, so ist meinst auch das zweite Wasser noch stark getrübt. Man kann dann weiter zur Entfernung der alkalischen Salze aus salzsäurehaltigem Wasser centrifugieren, darauf aus absolutem Alkohol, welcher die ätherischen Oele, Harze, Chlorophyll etc. löst, und schliesslich aus Aether, in dem die Fette bleiben. Der Bodensatz besteht dann nur noch aus gereinigten Cellulosebestandtheilen, Muskelfaser- resp. Eiweissresten, säurebeständigen Salzen und einigen zufälligen Beimengungen[1]). Für specielle Zwecke kann man natürlich auch einen anderen Weg wählen.

Die Entnahme des Bodensatzes zur Anfertigung des Präparates geschieht durch Pipetten mit enger Spitze, welche bis in die einzelnen Schichten vordringen können.

6. Schonendes Verfahren: Aufquellenlassen in Wasser und spontane Sedimentierung. Diese speciell von van Ledden-Hulsebosch für die Identificierung der verschiedenen pflanzlichen Nahrungsreste ausgebildete Methode ist sehr zeitraubend, liefert aber ausgezeichnete Resultate und möge deshalb hier mit den eigenen Worten H.'s wiedergegeben werden[2]).

„Man kommt am besten zum Ziel, wenn man über eine Wasserleitung mit leichtem Druck zu verfügen hat. Die Faeces können alsdann in einem Siebchen von feinem Messingdraht durch den schwachen Strahl der Wasserleitung und nachher in einem hohen Becherglas gereinigt werden.

Sind die eben erwähnten Bedingungen nicht vorhanden, so lässt man die Excremente, welche Consistenz sie auch haben mögen, in einem hohen Becher- oder Cylinderglas in Wasser sich erweichen, bis die Theilchen sich trennen und die Masse gut vertheilt ist. Man kann diese Theilung fördern, indem man das Gemenge dann und wann mit einem Glasstabe rührt.

Nachdem die gröberen Theilchen des Gemenges sich abgesetzt haben, wird die darüber stehende trübe Flüssigkeit durch ein Siebchen von dünnem Messingdraht mit feinen Oeffnungen in ein grosses Gefäss gebracht. Was beim Decantiren im Becherglas zurückbleibt, wird abermals auf dieselbe Weise mit kaltem Wasser behandelt und dies Verfahren einige Male wiederholt.

1) Ad. Schmidt, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 65. 1900. S. 242.

2) van Ledden-Hulsebosch, Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Excremente. Berlin, Julius Springer. 1899.

Bei der letzten Abwaschung wird der ganze Inhalt des Becherglases auf das Siebchen gestürzt und danach mit Wasser gewaschen.

Die durchgesiebten flüssigen Massen werden vereinigt und, damit die festen Theile sich absetzen, bei Seite gestellt. Durch Decantiren und wiederholte Behandlung mit Wasser, bis letzteres nicht mehr gefärbt wird, wird der Bodensatz dann gereinigt (B).

Was auf dem Siebchen zurückbleibt, wird so lange mit Wasser abgewaschen, bis letzteres farblos abfliesst und schliesslich mit Wasser in ein Becherglas gespült, in welchem die festen Theilchen sich zum letzten Male absetzen können (A).

Bei diesem Verfahren lasse man sich nicht verführen, um Zeit zu gewinnen, die gröberen Theilchen, die langsam auseinander fallen, mechanisch zu scheiden. Man liefe dann Gefahr, Gegenstände, die gerade an der Form, in der sie ausgeschieden werden, am besten zu erkennen sind, zu schädigen und das Erkennen derselben zu erschweren: überdies könnte man dadurch leicht eine falsche Vorstellung von dem wahren Zustand erhalten, worin die Speisereste den Darmcanal verlassen.

In weitaus den meisten Fällen wird man, nachdem die gereinigten Excremente sich haben absetzen können, bemerken, dass nicht alle festen Theilchen sich abgesetzt haben, sondern eine Anzahl häutiger Gegenstände, sei es von Luftbläschen emporgetrieben, oder in Folge ihrer mehr oder weniger fetten Natur, an der Oberfläche schwimmen.

Man fängt nun die Untersuchung damit an, dass man diese schwimmenden Gegenstände mittels gebogener Nadeln auffischt, um sie in den dazu bereit gestellten flachen Glasschälchen (kleine Crystallisirgläser von 6, 8 und 10 cm Durchmesser), die zur Hälfte mit Wasser gefüllt sind, zu sortiren.

Blattstücke von Kopfsalat, die Speisereste von Zwiebeln und sonstigen aromatischen Gemüsen, die Cuticula und Epidermis der meisten Gemüse und Früchte, ganze Kapern, Gartenerbsen und Bohnen, lose Früchte von Erdbeeren, Federchen von Geflügel etc. habe ich bei meinen Untersuchungen stets schwimmend gefunden und in der beschriebenen einfachen Weise absondern können.

Nach dieser ersten Manipulation giebt man aus dem Becherglas den Inhalt — jedesmal in kleinen Quantitäten und ja nicht zu viel auf einmal! — in eine flache weisse Porzellanschale und untersucht jede kleine Portion für sich unter der Lupe. Mit gutem Erfolg bediene ich mich hierbei einer an einem messingenen Stativ verschiebbaren Lupe mit Kugelgelenken, mit einer Linse von ungefähr 7 cm. Auf diese Weise erlangt man einen guten Ueberblick und die Gewissheit, dass nichts der Wahrnehmung entgeht.

Der ganze Bodensatz wird so nach und nach makroskopisch untersucht und sortirt in verschiedene mit Wasser versehene Glasschalen gebracht.

Diese Untersuchung ist mit der grössten Sorgfalt auszuführen, denn die Zahl der Gegenstände, welche bei einer solchen, selbstverständlich oberflächlichen Prüfung schon zu entdecken ist, ist Legion. Sämmtliche so gefundene, gleichartige, mit den gebogenen Nadeln aufgenommene Theilchen können dann in einer Schale vereinigt werden.

Der auf diese Weise zuletzt aus dem Becherglase in die Schale gelangende Theil der Faeces enthält natürlich die specifisch schwersten Objecte: Früchtchen, Samenkörner, Fleischstückchen, Gräten, Kartoffelstückchen, Knöchelchen, Fischschuppen etc.. die nöthigenfalls in der Schale noch einige Male mit reinem Wasser abgewaschen werden können.

Bei der makroskopischen Untersuchung von A hindern am meisten die verworrenen Fäden, die, zu kleinen Perrücken vereinigt, viele andere Objecte einschliessen und sich der Entwirrung und Absonderung letzterer kräftig widersetzen. Sie bilden sich dadurch, dass die mehr oder weniger vollständig isolirten Gefässbündel aus Pflanzengeweben mit dem faserigen, schlüpfrigen Bindegewebe der Fleischspeisen sich zu Knäueln vereinigen. Am besten ist es, letztere für sich in der Schale zu entwirren.

Bei der Sortirung ist die Form- und Farbenveränderung, der die Speisen während ihres Verbleibens in der Speiseröhre und auf dem Verdauungswege unterliegen, in Betracht zu ziehen. Bald sind diese von geringer Bedeutung, so dass man die Objecte an ihrer eigenthümlichen Beschaffenheit, die von der ursprünglichen fast nicht abweicht, erkennt, bald ist die Form- und Farbenveränderung so gross, dass man nur mühsam die Herkunft festzustellen vermag." . . .

„Die sortirten Speisereste in den Glasschalen sind jetzt noch mikroskopisch zu untersuchen, damit von jedem einzelnen Theil dieses meist vielartigen Sortiments die Identität bestimmt werde. Was davon dünn genug ist, kann sofort, ohne irgend eine Präparation, zwischen Object- und Deckglas in Wasser unter das Mikroskop gebracht werden. Fragmente parenchymatösen Gewebes lassen sich leicht durch geringen Druck zwischen diesen Gläsern zu einer dünnen Schicht ausdehnen.

Von undurchsichtigen harten Gegenständen werden, nachdem sie zwischen Kork gepresst wurden (oft ist hier eine partielle Austrocknung durch freiwillige Verdampfung zu empfehlen), mit dem Rasirmesser dünne Schnitte gemacht, während in einzelnen Fällen, wenn man mehrere Gewebeschichten oder Zellen zu isoliren wünscht, und auf mechanischem Wege nicht leicht dazu

gelangen kann, mit Erfolg das Schultze'sche Maccrationsverfahren (Kochen in verdünnter Salpetersäure, der etwas Kaliumchlorat zugefügt ist) in Anwendung gebracht werden kann.

Die festen Theilchen, die wir A und B nannten, sind einander durchaus nicht immer ähnlich. Diese beiden Fractionen, die wie zwei Hälften zu einander gehören, bilden ein Ganzes. Man könnte sich leicht täuschen, wenn man die beiden vor Vollendung der Untersuchung für genügend charakterisirt erklärte und aus dem Ergebnisse der Untersuchung einer dieser zwei Hälften schon einen Schluss auf das Ganze ziehen wollte.

In B hat man aufzusuchen: die isolirten Parenchymzellen mit ihrem oft charakteristischen Inhalt (Kartoffeln, Erbsen, Bohnen, Datteln, Reis); Steinzellen (Pfeffer, Birnen, Datteln, Piment); die durch Gallenfarbstoffe gelbbraun gefärbten Muskelfaserfragmente (Fleisch, Fisch, Schalthiere); rohe Stärkekörner, welche frei (rohe Kastanien, Gebäckstreupulver) oder noch in den Zellen aufgeschlossen (Bananen, Erdnüsse, Muskatnuss, Kastanien) vorkommen; weiter die feinsten Gräten (Sardinen, Stinte, Sprotten, Aal, Anchovis); die Haare von Weizenkörnern (aus Weizenbrod und anderem Gebäck) und kleine Fragmente der Samenhaut, Crystalle verschiedener Form u. s. w.

Man nimmt von dem ziemlich voluminösen Bodensatz, der sich in einem Spitzglas abgesetzt hat (das frühere Incognitum der Gelehrten, das sie „Faecalmasse" nannten), mit einer Pipette, die an der Spitze keine zu enge Oeffnung hat, von den verschiedenen Schichten ein wenig und untersucht die Beschaffenheit der darin vorkommenden Theilchen unter dem Mikroskop, bei verschiedenen Vergrösserungen."

3. Mikrochemische Reactionen. Die Ausführung mikrochemischer Reactionen geschieht in der Regel unter dem Deckglase, und zwar am schonendsten in der Weise, dass man einen Tropfen des Reagens und ein Stückchen Fliesspapier an 2 gegenüber liegende Seiten des Deckglases bringt und die Wirkung des so erzeugten langsamen Flüssigkeitsstromes auf das unter dem Mikroskope eingestellte Object betrachtet.

Bereitet die Aufsuchung des betreffenden Objectes keine Schwierigkeiten, so kann man das Verfahren durch Lüften des Deckglases mit der Präpariernadel oder durch Einlegen von Härchen zwischen Deckglas und Objectträger beschleunigen. Bei allen schleimigen oder in schleimiger Grundsubstanz eingebetteten Theilen genügen indes diese Methoden nicht. In solchen Fällen ist es erforderlich, das Schleimtheilchen vor dem Auflegen des Deckglases auf dem Objectträger innig mit dem Reagens zu durchkneten, weil der Schleim dem Eindringen fremder Stoffe grossen Widerstand entgegensetzt.

Die verschiedenen Reactionen, deren man sich zur mikrochemischen Untersuchung bedient, werden bei den einzelnen Bestandtheilen besprochen werden. Hier sollen nur die am häufigsten gebrauchten Reagentien aufgeführt werden. Es sind das die folgenden:

0,6 % Kochsalzlösung,
Glycerin,
Alkohol, Aether, Chloroform,
Essigsäure (30 proc.), Salzsäure (3—5 proc.), Schwefelsäure (concentriert und verdünnt),
Ammoniaklösung, Kalilauge (10- resp. 15 proc. entsprechend der Pharmacopoea germanica),
Millons Reagens (salpetersaures Quecksilberoxyul; Hg wird in dem gleichen Gewichte HNO_3 gelöst und mit gleichen Theilen Wasser verdünnt; es muss stets frisch sein, alte Lösungen kann man durch Zusatz einiger Tropfen Kaliumnitritlösung auffrischen),
Modificierte Lugol'sche Lösung (Jod 1,0; Jodkalium 2,0; Aq. dest. 50,0),
Ueberosmiumsäure (1 proc.),
Alkoholische Lösung von Sudan III,
Dünne wässrige Lösungen von Eosin, Methylenblau und Saffranin.

Auch wenn man keine speciellen Zwecke verfolgt, ist es gerathen, wenigstens je ein Präparat mit Essigsäure und mit Jodlösung zu untersuchen.

Besondere Schwierigkeiten bereitet die Conservierung von Faecespräparaten. Meist geht die Structur der zarten Objecte innerhalb kurzer Zeit verloren, auch wenn man durch Zusatz von Carbol- oder Sublimatlösung die Zersetzung hintanzuhalten versucht hat.

Am besten bewährt sich immer noch das Glycerin, entweder allein oder nach Lynch[1]) mit Zusätzen von Wasser, Gelatine oder Gummi arabicum. Empfehlenswerth ist auch ein geringer Formolzusatz.

Will man Parasiteneier oder andere leicht zersetzliche Gebilde conservieren, so thut man gut, dieselben vorher nach der oben unter 2a angegebenen Methode zu isolieren und zu reinigen.

Die Anfertigung von Trockenpräparaten hat für die Faecesuntersuchung — abgesehen von der bacteriologischen — keinen Werth.

4. Verwerthung des mikroskopischen Befundes: Es ist hier darauf aufmerksam zu machen, dass man aus dem Vorhandensein bestimmter Speisereste in den Faeces keinen sicheren Rückschluss auf den Zeitpunkt machen kann, an welchem die betr. Nahrung genossen wurde. Nach Fleischer[2]) können sich nach 6- bis 8tägiger reiner Fleischkost noch vereinzelte Reste der vorausgegangenen Pflanzenkost im Kothe finden. Meine eigenen Erfahrungen stimmen damit überein: nach Wismuth- oder Carmineingabe findet man Reste des Pulvers constant in der 3. und 4. Kothentleerung, häufig noch viel später.

II. Nahrungsreste.

Von den Nahrungsresten im weiteren Sinne kommen für die mikroskopische Untersuchung vor Allen die eigentlichen — an sich verdaulichen — Nahrungsreste, weniger die Verdauungsschlacken in Betracht. Wenigstens gilt das für die animalische Nahrung, von der die unverdaulichen Bestandtheile meist schon bei der makroskopischen Betrachtung auffallen, während unverdauliche Reste pflanzlicher Nahrungsmittel allerdings constant auch im mikroskopischen Bilde erscheinen. Manche Nahrungsreste sind so klein, dass sie als solche nicht mehr erkannt werden können und damit unter den Begriff des im nächsten Capitel zu besprechenden „Detritus“ fallen.

1. Fleischreste.

a) Muskelfasern.

α) Vorkommen: Frerichs[3]) hat zuerst betont, dass nach Genuss von Fleisch im menschlichen Kothe constant Muskelfaserreste vorkommen und dieser Satz ist von allen späteren Beobachtern bestätigt worden. Zwar ist es richtig, dass sie, wie Nothnagel[4]) hervorhebt, im normalen Stuhl bei gemischter Kost

---

1) Coprologia. Tesis. Buenos Aires, 1896. p. 70.

2) Specielle Pathologie und Therapie der Magen- u. Darmkrankheiten. (Aus dem „Lehrbuch der inneren Medicin“.) Wiesbaden, Bergmann. 1896. S. 1165.

3) Artikel „Verdauung“ in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1846.

4) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884. S. 90.

mit mässigem Fleischgehalt nur in relativ geringer Menge vorkommen, aber man findet ihre Spuren doch bei Genuss von nur 60 g übergebratenen Hackfleisches pro die, ja selbst die wenigen im mageren Speck vorhandenen Muskelfasern verschwinden nicht spurlos im Darmkanal[1]). Der menschliche Verdauungskanal tritt dadurch in bemerkenswerthen Gegensatz zu dem des Fleischfressers (Hundes), von dem erkennbare Muskelreste auch nach reichlicher Fleischkost nicht ausgeschieden werden [Voit[2])].

Selbstverständlich existiert in Bezug auf die Menge der ausgeschiedenen Muskelfaserreste ein grosser Unterschied je nach der Menge, Art und vor Allem nach der Zubereitung des genossenen Fleisches. Was die Menge betrifft, so sind sie nach reichlichem Fleischgenuss stets in erheblicher Zahl vorhanden. Ueber den Einfluss der Herkunft des Fleisches existieren nur Vermuthungen. Die Behauptung, dass man aus der verschiedenen Erscheinungsweise der Muskelfaserreste auf die Art des genossenen Fleisches schliessen könne [Rawitz[3])], hat sich als irrig erwiesen; nicht einmal Fleisch und Fisch kann man so unterscheiden, und es muss sogar zweifelhaft erscheinen, ob man thatsächlich, wie Gamgee[4]) angiebt, glatte Muskelfasern als solche wiedererkennen kann. Dagegen liefert die fast niemals fehlende Ausscheidung kleinster Federtheilchen bei Geflügel und von Gräten und Schuppen bei Fischen um so sicherere Erkennungsmerkmale.

Von besonderem Interesse ist die Bedeutung der Zubereitung des Fleisches für die Menge der ausgeschiedenen Muskelreste. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt hier keine sicheren Aufschlüsse, abgesehen davon, dass von der scharf gebratenen Kruste gelegentlich zickzackförmig geschrumpfte Fasern wiedererscheinen[1]); dagegen hat Kermauner durch die von ihm ersonnene Schätzungsmethode (s. unter δ) zum ersten Male nachgewiesen, dass bei einem Knaben gleiche Mengen Schinken mehr Muskelfaserreste hinterliessen als gebratenes Fleisch. Ich[5]) habe später bei einem Erwachsenen mit der verbesserten Kermauner'schen Methode einen Vergleichsversuch mit zartem übergebratenen und mit zähem gekochten Ochsenfleisch gemacht, und zwar in der Weise, dass ich während je 3 Tage gleiche Mengen der betr. Fleischsorte (Rohgewicht) zu der stets gleichen Beikost gab. Danach gingen von dem zähen Fleische etwa 3 mal so viel Muskelfaserreste durch den Koth verloren, als von dem zarten. Man darf also wohl schliessen, dass neben der Zerkleinerung (s. darüber unter Bindegewebe) auch die Güte und Zubereitung des Fleisches wie für die makroskopischen Reste (vergl. S. 27) so auch für die Menge der mikroskopischen Muskelbruchstücke in den Faeces nicht gleichgiltig ist.

Mehr noch als die Ingesta kommt aber hierfür der Zustand der Verdauungsorgane in Betracht. Das Nähere darüber wird bei den diagnostischen Gesichtspunkten besprochen werden.

β) Erscheinungsweisen: Die Muskelreste erscheinen im Stuhlgang als isolierte verschieden grosse, meist polygonale Bruchstücke der vom Sarcolemma entblössten Muskelfasern. Nur selten liegen sie zu mehreren nebeneinander und

---

1) van Ledden-Hulsebosch, Citat S. 45 sub 2. S. 22.

2) Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels u. der Ernährung. (Aus Hermann's Handbuch d. Physiologie.) Leipzig 1881. S. 446.

3) J. Rawitz, De vi alimentorum nutritia. Dissert. inaugur. Breslau 1846.

4) A. Gamgee. Die physiologische Chemie der Verdauung etc. Deutsche Ausgabe von Asher u. Beyer. Leipzig u. Wien 1897. S. 474.

5) Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1899. Sitzung vom 23. 1. 1899.

sind dann wahrscheinlich noch vom (kernlosen) Sarcolemma umgeben. Sie sind, abgesehen von seltenen Fällen, durch Gallenfarbstoffe gelb bis gelbbraun gefärbt und fallen dadurch leicht in die Augen Sehr gewöhnlich zeigen sie in mehr oder minder deutlicher Weise die den Muskelfasern eigenthümliche Längs- und Querstreifung. (Vergleiche Figur 1, Tafel II.)

Von Einzelheiten seien besprochen:

Grösse und Gestalt: Die Grösse wechselt zwischen den allerkleinsten, dem Detritus zuzuzählenden Körnern und vollkommen wohlerhaltenen das ganze Gesichtsfeld durchziehenden Muskelfasern. Letztere finden sich allerdings meist nur dann, wenn auch makroskopisch schon Muskelreste erkennbar sind. Während die kleinsten Stücke kreisförmige oder ovale Contouren haben, haben die mittleren mehr eckige Grenzen und die grössten lassen deutlich parallele Seitenflächen und darauf senkrechte Bruchflächen erkennen. Unter Berücksichtigung der äusseren Erscheinung und der sogleich zu besprechenden Streifung hat Szydlowski[1]) die faecalen Muskelreste in folgende 4 Gruppen geordnet:

1. Grosse, deutlich quergestreifte Stücke mit scharfen eckigen Contouren,
2. Stücke, an welchen die Längsstreifung deutlicher hervortritt als die Querstreifung und welche parallel angeordnete Fettkörnchenreihen aufweisen,
3. an den Ecken abgerundete Stücke ohne erkennbare Streifung, aber mit reihenweise angeordneten Fettkörnern und -Tröpfchen,
4. rundliche homogene Schollen.

Obwohl diese Eintheilung durchaus correct ist, habe ich[2]) es für die Abschätzung der Volumina der verschiedenen Reste doch für zweckmässiger gehalten, nur 3 Gruppen zu unterscheiden, und zwar (vergl. Fig. 1, Taf. II, a, b, c):

1. grosse, deutlich gestreifte Stücke mit scharfen, eckigen Contouren (welche die ursprüngliche Form der Muskelfaser noch erkennen lassen),
2. mittlere, an den Ecken mehr oder minder abgerundete Rechtecke oder Quadrate, deren Längs- oder Querstreifung noch deutlich zu erkennen ist,
3. kleine polygonale oder rundliche Schollen, entweder homogen oder mit verwaschener Zeichnung.

Die Durchschnittsvolumina dieser 3 Gruppen verhalten sich nach sorgfältiger Schätzung etwa wie 4 : 2 : 1.

Streifung: Die Querstreifung der Muskelfaserreste ist in den meisten Fällen schon bei mittleren Vergrösserungen deutlich. Daneben sieht man häufig Längsstreifung, oder die Längsstreifung ist allein vorhanden. Letzteres soll nach Szydlowski[1]) und Lynch[3]) namentlich bei vorgeschrittenerer Verdauung der Stücke der Fall sein. Nothnagel[4]) hat behauptet, dass auch an den kleinsten Resten bei der Untersuchung mit starken Systemen stets noch Andeutungen der Streifung erkennbar seien und fast alle übrigen Untersucher haben sich dieser Ansicht angeschlossen. Ich muss ihr widersprechen und befinde mich dabei in Uebereinstimmung mit Hulsebosch[5]), welcher ausserdem hervorhebt, dass die Streifung bei Resten von Fischfasern leichter verschwindet als bei Fleischfasern. Ich finde die meisten der von mir als kleine bezeichneten Schollen auch mit stärksten Vergrösserungen und nach Entfernung der störenden Gallenfärbung völlig homogen und diese kleinen und kleinsten Schollen sind in allen Fleisch-

---

1) J. Szydlowski, Beiträge zur Mikroskopie der Faeces. Inaug.-Dissert. Breslau 1879.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 65. 1900. S. 244.
3) Citat s. S. 48 sub 1. S. 90.
4) Citat s. S. 48 sub 4. S. 90, 98.
5) Citat s. S. 45 sub 2.

reste enthaltenden Stühlen zahlreich vorhanden. Ihre Zugehörigkeit zu den Muskelresten wird einmal durch die verschiedenen Zwischenstufen und zweitens durch die mikrochemischen Reactionen bewiesen. Auch an den mittelgrossen Resten fehlt manchmal die Streifung vollständig, und zwar speciell bei Bildungen, welche unter die Rubrik der von Nothnagel[1]) fälschlich so genannten „gelben Schleimkörner" fallen.

Es sind dies nach Nothnagel eigenthümliche, gelbe bis braune Körner von butterweicher Consistenz. Sie sind durchschnittlich mohnkorngross, können aber zwischen Erbsengrösse und mikroskopischer Kleinheit variiren. Zwischen Deckglas und Objectträger lassen sie sich gleichmässig aus einander drücken. „Unter dem Mikroskop besteht ein solches Körnchen aus lauter kleinen, in zahllosen verschiedenen Begrenzungen erscheinenden Schollen, welche, durch einzelne Risse getrennt, dicht neben einander liegen. Es macht den Eindruck, als ob eine (gelbe) Eisscholle in lauter hart neben einander liegen gebliebene Bruchstücke zersprungen wäre." „Mit stärksten Vergrösserungen ist es mir nicht gelungen, irgend eine Andeutung von Structur zu erkennen."

Nachdem ich[2]) bereits früher hervorgehoben habe, dass Körper von dieser mikroskopischen Erscheinungsweise unmöglich Schleim sein könnten (vergl. Fig. 2, Tafel II), habe ich später im Verein mit Schorlemmer[3]) nachweisen können, dass ihre Grundsubstanz aus Eiweiss besteht. Wenn nun auch diese gelben Körner sicher in Stühlen vorkommen, die keine Muskelreste enthalten und enthalten können (Schorlemmer, Nothnagel) — für diese Fälle nehme ich an, dass es sich um Casein- oder Eiereiweissreste handelt —, so habe ich sie in jüngster Zeit doch wiederholt auch zusammen mit Muskelbruchstücken gesehen. Dabei war durch das Vorhandensein zahlreicher Uebergangsformen, durch die Lagerung zwischen solchen und durch die allen gemeinsame Bilirubinfärbung die Entstehung dieser Schollen aus Muskelfaserresten so evident, dass jede andere Deutung gezwungen wäre.

Färbung: Die Färbung der Muskelfaserreste in den Faeces ist in den allermeisten Fällen durch Hydrobilirubin bedingt, dem sich die geringe Eigenfarbe zumischt, die man an den grösseren Stücken nach Entfernung des Hydrobilirubins oder bei Gallemangel noch wahrnehmen kann. Die Nüance der Färbung wechselt zwischen hellgelb und braungelb und hängt sowohl von der Menge des vorhandenen Farbstoffes als von der Aufenthaltsdauer im Dickdarm ab. Nur selten wird die Farbe durch unverändertes Bilirubin bedingt; sie ist dann mehr goldgelb, wie die der „gelben Körner", die stets bilirubinhaltig sind. Ueber die Art des Farbstoffes klärt am besten die Sublimatprobe auf (s. Abschnitt III).

Kernmangel: Niemals sieht man an den mikroskopischen Muskelresten, auch wenn das Sarcolemma anscheinend noch erhalten ist, Kerne. Die gegentheilige Behauptung von Rawitz[4]) kann nur auf einem Irrthume beruhen. Das Vorhandensein von Kernen kann auch nur erwartet werden bei schwerer Verdauungsstörung, bei gleichzeitigem Abgang makroskopischer Fleischreste (s. S. 31). Aber selbst in solchen habe ich bisher die Kerne stets vermisst.

γ) Mikrochemische Reactionen: Specifische Reactionen der faecalen Muskelfaserreste giebt es nicht; sie geben nur die allen Eiweisskörpern gemeinsamen Reactionen und auch diese viel schlechter als im frischen Zustande. Das liegt nicht nur an der Imprägnation mit Gallenfarbstoff, nach dessen Entfernung zwar die Reactionen vielfach deutlicher ausfallen, sondern auch an anderen, vorläufig nicht bekannten Factoren. Zur Entfernung des Gallenfarbstoffes bedient man sich, wenn derselbe (wie gewöhnlich) Hydrobilirubin ist, des Alkohols: bilirubinhaltige Fasern können mit Chloroform entfärbt werden. Essigsäurezusatz lässt die Muskelreste aufquellen, wobei die Streifung zunächst deutlicher hervor-

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 90, 98.
2) Zeitschr. f. klin. Medicin. 32. 1897. S. 268.
3) Archiv f. Verdauungskrankheiten. VI. 1900. S. 282.
4) Citat s. S. 49 sub 3.

tritt. Ein völliges Verschwinden der Contouren beobachtet man nur an den kleinen Schollen.

Durch Kalilauge werden sie, ebenfalls unter Quellungserscheinungen, ziemlich schnell gelöst. Bringt man mit der Kalilauge gleichzeitig ein wenig Kupfersulfat unter das Deckglas, so beobachtet man an den quellenden Theilchen oft noch eine deutliche Violettfärbung (Biuretreaction).

Conc. Salpetersäure färbt beim Erwärmen die Bruchstücke gelb (Xanthoproteinreaction).

Mit Millon's Reagens erwärmt nehmen sie unter Verlust ihrer Structur eine rothe Farbe an.

Pikrinsäure und Jodjodkaliumlösung färben sie schon in sehr grosser Verdünnung gelb.

Auch auf dünne wässerige Eosinlösung reagiren sie schneller als die anderen Kothpartikel mit Rothfärbung.

Durch Pepsinsalzsäure und Trypsinlösungen werden sie verdaut, wobei die auffällige Beobachtung gemacht worden ist[1]), dass die Reste aus verschiedenen Faeces manchmal leichter und manchmal schwerer sich auflösen.

d) Diagnostische Gesichtspunkte: Für die klinische Beurtheilung ist vor allen Dingen die Frage wichtig, ob es möglich ist, aus der Erscheinungsweise oder aus der Menge der Muskelfaserreste in den Faeces auf eine Störung der Verdauung zu schliessen?

Szydlowski[2]) sprach im Anschluss an seine Gruppirung der mikroskopischen Muskelreste die Ansicht aus, dass das Vorkommen grösserer Mengen der beiden ersten Formen im Gesichtsfelde für eine unzureichende Thätigkeit der Verdauungssäfte spreche. Diese Vermuthung konnte keinen Anspruch auf diagnostische Bedeutung machen, da S. von jeder Controle der eingeführten Fleischmengen abgesehen hatte.

Nothnagel[3]), dessen Untersuchungen vorwiegend an Spitalkranken mit wahrscheinlich ziemlich gleichartiger Ernährung gemacht sind, legt grösseres Gewicht auf die Menge der Reste, als auf ihre Grösse. Auf der Erfahrung fussend, dass — abgesehen von übermässigem Fleischgenuss — im normalen Stuhl immer nur geringe Mengen von Muskelresten existiren, sagt er: „Wenn man auch nicht die einzelnen im normalen Stuhl vorkommenden Muskelschollen und -Fasern zählen kann, so glaube ich doch durch die mikroskopische Untersuchung von jetzt ca. 1000 Stühlen ein Urtheil darüber gewonnen zu haben, wie viel etwa davon normal ist: . . . . Da es sich nun aber nur um eine ungefähre Abschätzung handelt, so habe ich bloss solche Fälle als pathologisch betrachtet, in welchen die normale Menge ohne allen Zweifel als ganz erheblich überschritten angesehen werden musste."

Es soll nicht bezweifelt werden, dass grosse persönliche Erfahrung den Untersucher schon bei der Betrachtung des einfachen mikroskopischen Präparates zur Beurtheilung der Grenze zwischen normal und pathologisch befähigen kann, zu einer allgemeinen diagnostischen Verwendung ist aber eine so oberflächliche Schätzungsmethode natürlich ebenfalls nicht geeignet.

Kermauner[4]) machte zuerst Versuche zur annähernden Berechnung der Gesammtmenge der mit dem Kothe ausgeschiedenen Muskelfaserreste. Er nimmt 2 gleich grosse Quantitäten des frischen Kothes, verrührt sie mit der zehnfachen Menge destillirten Wassers und setzt zu der einen Portion im Verhältniss von 1 : 100 „Zusatzfleisch" hinzu — gekochtes Rindfleisch, welches vorher auf das feinste gewiegt und verrieben wurde. Nachdem gut durchgemischt ist, werden beide Portionen durch Centrifugiren geklärt, von dem Bodensatze beider in genau gleicher Weise mikroskopische Präparate angefertigt und in diesen die Muskelfaserreste ausgezählt. Durch folgende Formel lässt sich dann die Quantität des in der ursprünglichen Kothprobe vorhandenen Muskelfleisches berechnen:

$$x = \frac{a}{b-a} \cdot 0{,}05$$

(wobei a die Zahl der Muskelfasern im Gesichtsfeld der unveränderten, b der durch Zusatz-

1) Schmidt, Citat s. S. 50 sub 2. S. 227.
2) Citat s. S. 50 sub 1.
3) Citat s. S. 48 sub 4. S. 163 ff.
4) Zeitschr. f. Biologie. N. F. 35. 1897. S. 316.

Fleisch veränderten Probe bedeutet, und wobei auf 5 g Koth 0,05 g Zusatzfleisch hinzugesetzt wurde).

Diese Methode K.'s, deren grösste Fehlerquelle darin liegt, dass die Bruchstücke des Zusatzfleisches viel grösser sind als die ursprünglich im Kothe vorhandenen, lässt sich bis zu einem gewissen Grade verbessern, wenn man das pulverisirte Zusatzfleisch vorher künstlich andaut und die einzelnen Theilchen dadurch den natürlichen Schollen ähnlicher macht[1]). Dennoch misst sie die Muskelfaserreste nur nach ihrer Zahl, statt, wie es richtiger ist, nach ihrem Volumen, sie erfordert ausserdem grosse Sorgfalt und Mühe und dürfte aus diesen Gründen in die klinische Praxis keinen Eingang finden.

Die bisher zuverlässigste und dabei verhältnissmässig einfache Methode der Abschätzung der im Kothe vorhandenen Muskelfaserreste ist die „Verdauungsprobe" von Ad. Schmidt[1]). Sie hat höchstens den Nachtheil, dass sie gleichzeitig auch die nicht aus Fleisch herstammenden isolirten Eiweissreste des Kothes misst, deren Menge aber in den meisten Fällen gegenüber den Muskelresten völlig verschwindet. Dafür setzt sie den Gebrauch der Probediät (II.) voraus, deren Vortheile für die diagnostische Verwerthung des Kothbefundes bereits oben (S. 4) eingehend erörtert worden sind. Ihr Princip beruht auf der künstlichen Nachverdauung des gereinigten Bodensatzes einer centrifugirten Kothaufschwemmung, wobei aus dem Sediment alle (nicht in Cellulosehüllen eingeschlossenen) Eiweissbestandtheile verschwinden. Ihre Ausführung geschieht folgendermaassen:

„Von der gleichmässig verrührten Masse des frischen Kothes misst man mit einem geeigneten Instrument (mit Stempel armirtes Stück eines Bürettenrohres) eine annähernd 0,25 g Trockensubstanz entsprechende Menge ab. Dieselbe beträgt bei mittlerer Consistenz durchschnittlich 1 ccm, bei harter etwa 0,8, bei flüssiger etwa 3 ccm.[2]) Dieses Quantum wird mit wenigen Cubikcentimetern destillirten Wassers in einem Glas- oder Achatmörser auf das feinste zerrieben und in ein Schleudergläschen der gewöhnlichen Handcentrifuge mit so viel Wasser hinübergespült, dass das (etwa 9—10 ccm fassende) Gläschen bis oben gefüllt ist. Erscheint die Verdünnung für ein schnelles Centrifugiren nicht gross genug, so vertheilt man den Inhalt auf 2—4 Gläschen, die man dann alle mit Wasser auffüllt.

Es wird jetzt etwa $1/2$ Minute lang centrifugirt, die trübe Flüssigkeit vom Bodensatz abgegossen und der letztere durch kräftiges Aufschütteln von Neuem in destillirtem Wasser aufgeschwemmt. Nach Wiederholung des Verfahrens wird statt Wasser 0,4 proc. HCl-Lösung aufgegossen, umgeschwenkt, ausgeschleudert und so nach einander aus Alkohol, Aether, Alkohol und Wasser centrifugirt. Im Ganzen wird also 7 mal je $1/2$ Minute centrifugirt, wobei der Bodensatz durch successive Lösung verschiedener Bestandtheile immer mehr abnimmt, so dass die ev. vorher getheilten Portionen bald wieder vereinigt werden können. Nachdem das letzte Wasser vom Bodensatz abgegossen ist, wird er mit 8 ccm Magensaft resp. Pepsinsalzsäurelösung aufgeschwemmt und in das Messgläschen (s. Fig. 4, Tafel I) übergegossen. Dieses Gläschen, welches insgesammt gerade so lang ist, wie die übrigen Schleudergläschen, besitzt an seinem unteren Ende eine 2 cm lange Verjüngung, welche sich ziemlich scharf an das weitere obere Ende ansetzt. Während der lichte Durchmesser des oberen (6 cm langen) Endes $1^1/_2$ cm beträgt, beträgt der des unteren, sorgfältig gearbeiteten Ansatzes 0,5 cm. Dieser Ansatz trägt eine von unten ausgehende Millimeter-Scala (im Ganzen 20 mm) und fasst somit etwa 0,4 ccm, d. h. pro Theilstrich 0,02 ccm Flüssigkeit. Das ganze Röhrchen fasst 8—9 ccm.

In diesem Messgläschen wird jetzt nochmals, und zwar besonders sorgfältig centrifugirt und die Höhe des Bodensatzes an der Scala des verjüngten Endes abgelesen. (Sollte dessen Höhe über 20 mm hinausgehen, so vertheilt man die aufgeschüttelte Flüssigkeit auf 2 Gläschen.) Nach erneutem gründlichen Aufschütteln wird das Gläschen mit einem gut sitzenden Stöpsel verschlossen und in den Brütschrank gelegt (nicht gestellt!). Nach 24 Stunden wird es herausgenommen und von Neuem centrifugirt. Die Differenz der Bodensatzhöhen vor und nach der Verdauung giebt den Maassstab für die Menge der verdauten Eiweissreste ab."

Nach Schmidt und Schorlemmer[3]) darf man auf eine Störung der Eiweissverdauung schliessen, wenn (nach mehrtägigem Genuss der Probediät II) der Koth bei der Nachverdauung eine Bodensatzabnahme von mehr als 2 mm der Scala des Messgläschens zeigt. Zu bemerken ist noch, dass sehr fettreiche Stühle (bei Galleabschluss) aus Wasser sehr schlecht centrifugirt werden können. Man nimmt dann gleich zum Verreiben eine Mischung von Wasser und Alkohol zu gleichen Theilen.

---

1) Vergl. das Citat S. 50 sub 2. S. 235.

2) Bei Stühlen, deren Consistenz stark von der mittleren abweicht, macht man besser gleichzeitig eine Trockensubstanzbestimmung und corrigirt danach ev. das Resultat.

3) R. Schorlemmer, Untersuchungen der Faeces auf unverdaute Eiweissreste mittels der „Verdauungsprobe". Inaug.-Diss. Bonn 1899.

Man kann also in der That einen genügend sicheren Ueberblick über die Masse der in den Faeces enthaltenen Muskelfaserreste gewinnen und damit ist die Möglichkeit gegeben, auch ohne gleichzeitige makroskopische Ueberbleibsel auf die Leistungsfähigkeit des Verdauungscanales hinsichtlich der Eiweissverdauung Rückschlüsse zu machen.

Aber welcher Art sind diese Schlüsse? Da sowohl der Magen wie der Darm sich an der Eiweissverdauung betheiligen, sollte man meinen, dass Erkrankungen jedes einzelnen dieser Organe vermehrte Ausscheidung von Muskelfaserresten bewirken können. Das ist aber nach den bisher gesammelten Erfahrungen nicht der Fall. Bei ausschliesslicher Magenerkrankung fand Schorlemmer[1]) mittels der Verdauungsprobe eine über die Norm nicht hinausgehende Menge von Muskelschollen und dieses Ergebniss stimmt mit Resultaten der chemischen Untersuchungen[2]) und der Stoffwechselpathologie[3]) in erfreulicher Weise überein.

Man muss also die Schuld für das Erscheinen vermehrter Muskelreste im Stuhl — Probediät oder wenigstens ein gleiches Maass Fleischzufuhr vorausgesetzt — dem Darme zuschieben, und zwar dem Dünndarme. Denn im Dickdarme findet nach Allem, was darüber bekannt ist, keine nennenswerthe Proteolyse mehr statt und Nothnagel hat ganz Recht, wenn er sagt[4]): „Was einmal von Muskelbruchstücken die Ileocöcalklappe überschritten hat, wird auch in den Faeces nach aussen befördert.“

Mit dem Hinweis auf eine Störung der Dünndarmverdauung (im weitesten Sinne, d. h. namentlich einschliesslich der Pancreasverdauung) ist aber auch der diagnostische Werth vermehrter Muskelfaserreste erschöpft. Wir haben ohne gleichzeitige Berücksichtigung anderer Punkte kein Recht, speciell auf eine isolirte oder auch nur vorwiegende Störung der motorischen, secretorischen oder resorptiven Function des Dünndarmes zu schliessen. Dass erhöhte Peristaltik reichliches Erscheinen von Muskelschollen im Kothe bewirkt, ist durch Radziejewski's[5]) Versuche und Nothnagel's[4]) Beobachtungen sichergestellt. Eine vorwiegend resorptive Störung lag in einem von mir beobachteten Falle von uncomplicirter Tabes meseraica vor, bei dem schon nach sehr geringen Mengen Fleisch makroskopische Muskelreste abgingen (vergl. S. 30). In allen übrigen Fällen — und dahin gehören sämmtliche katarrhalischen, ulcerativen und nervösen Erkrankungen, die nach Schorlemmer's Beobachtungen alle mehr oder minder die Fleischverdauung beeinträchtigen, ferner ein Theil der Fälle von Gährungsdyspepsie[6]) — greifen alle 3 Functionen der Darmverdauung so innig in einander, dass man keine als speciell betroffen herausgreifen kann. Das gilt auch z. Th. wohl für das Fieber, dessen Wirkung auf die Verdauung der Fleischfasern übrigens keineswegs sichergestellt ist. Nach Nothnagel „beeinträchtigt höheres und anhaltendes Fieber wohl immer die Fleischverdauung“. Schorlemmer hat demgegenüber bei Fiebernden ohne gleichzeitige Darmstörung keine oder doch nur eine sehr unbedeutende Vermehrung der Muskelbruchstücke im Stuhle gefunden und das würde sich mit den Ergebnissen der Stoffwechselpathologie[3]) decken.

Fasst man Alles zusammen, so kann man folgenden Satz formuliren: Das

1) Citat s. S. 53 sub 3.
2) v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Medic. 17. 1890.
3) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 245 u. 207.
4) Citat s. S. 48 sub 4. S. 163 ff.
5) Archiv f. Physiologie (v. du Bois Reymond). 1870.
6) Berl. klin. Wochenschrift. 1900. No. 51.

Vorkommen abnormer Mengen von Muskelfaserresten im Stuhle, das durch die einfache mikroskopische Untersuchung nur vermuthet, durch die Verdauungsprobe nach Probediät sichergestellt werden kann, weist auf eine Störung der Dünndarmverdauung (im weitesten Sinne) hin. Welcher Art diese Störung ist, kann nur aus begleitenden Symptomen geschlossen werden.

Ein solches begleitendes Symptom kann unter Umständen noch aus der Färbung der Muskelreste abgeleitet werden. Meist ist es, wie gesagt, der gewöhnliche Kothfarbstoff, das Hydrobilirubin, welches die Muskelschollen färbt, und zwar je nach der vorhandenen Menge mehr oder minder intensiv. Bei Galleabschluss fehlt natürlich der gelbe Farbenton, aber auch ohne das will Lynch[1]) die Muskelreste gelegentlich ungefärbt gesehen haben. Diagnostisch wichtig ist stets ihre Färbung durch Bilirubin, den unveränderten Gallenfarbstoff. Man kann daraus den Schluss ableiten, dass die Reductionsprocesse innerhalb des Darmes sich nicht in normaler Weise vollzogen haben. Da die Umwandlung des Bilirubin zu Hydrobilirubin sich physiologischer Weise nach Schmidt[2]) erst unterhalb der Ileocöcalklappe und nicht, wie Frerichs[3]) und Nothnagel[4]) behaupten, bereits im untersten Theile des Dünndarmes vollzieht, darf man den Ort der Störung nicht ohne Weiteres in den Dünndarm verlegen, sondern muss die Möglichkeit offen lassen, dass auch reine Dickdarmaffectionen zum Erscheinen bilirubinhaltiger Muskelreste in den Faeces führen können. Praktisch gestaltet sich die Sache allerdings so, dass solchen Fällen fast immer schwere Dünndarmstörungen, speciell Katarrhe, zu Grunde liegen.

Schliesslich sei hier noch einmal an den Kernmangel der Muskelfaserreste erinnert. Obwohl von den Verdauungssäften nur das Pancreassecret die Kerne verdaut, darf man daraus doch nicht schliessen, dass die Pancreassecretion intact war, denn auch Fäulnissprocesse im Dickdarm können die Kernsubstanz lösen[5]). Dagegen würde umgekehrt, wenn Kerne an den Muskelresten noch zu erkennen wären, der Schluss erlaubt sein, dass in diesem Falle die Pancreasfunction versagt hat. Doch ist eine derartige Beobachtung bisher nicht gemacht worden (vergl. Seite 30).

b) Bindegewebe.

α) Vorkommen: Bei den Bindegewebsresten lässt sich nicht wie bei den Muskelfasern eine scharfe Grenze zwischen makroskopischer und mikroskopischer Erscheinungsweise ziehen; ihre fädige Structur bewirkt es, dass auch ganz kleine Flocken nach gehöriger Isolirung resp. Aufschwemmung in Wasser schon mit blossem Auge erkennbar sind. Grosse bei der Betrachtung der Faeces ohne Weiteres in die Augen fallende Fetzen werden constant auch von mikroskopischen Resten begleitet. Wir können deshalb hier nur ganz allgemein von kleinen Bindegewebsfäden sprechen.

Derartige Fäden kommen in den Stühlen Gesunder zwar nicht regelmässig, wie die Muskelreste, aber doch ziemlich häufig vor, nach Schmidt[6]) etwa in der Hälfte der Fälle. Von Einfluss auf ihre Menge ist im Gegensatz zu den Muskelresten weniger die Menge als die Art und Zubereitung des genossenen Fleisches: die meisten Bindegewebsreste hinterlässt geräuchertes, demnächst rohes

---

1) Citat s. S. 48 sub 1. S. 93.
2) Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. 13. 1895. S. 320 ff.
3) Citat s. S. 48 sub 3.
4) Citat s. S. 48 sub 4. S. 156.
5) Deutsche medic. Wochenschr. 1899, No. 49.
6) Citat s. S. 50 sub 2. S. 228.

Fleisch; in viel grösserem Abstande folgen gebratenes und zuletzt (zartes) gekochtes Fleisch. Die Ursache dieser Differenzen liegt in der Thatsache, dass das Pancreassecret ungekochtes, collagenes Bindegewebe nicht verdaut[1]) Durch den Kochprocess wird ausserdem das gesammte Bindegewebe seines Leimes beraubt, bröckelig und in seiner Masse erheblich reducirt, während beim Braten (wenigstens nach englischer Manier) diese Umwandlung nur in den oberflächlichsten Schichten vor sich geht. In sehr vielen Fällen hat also der Magen allein die Arbeit der Bindegewebsverdauung und auch für ihn ist neben der ungenügenden Zerkleinerung der Räucherungsprocess ein erschwerendes Moment.

Genuss rohen resp. geräucherten Fleisches und mangelhafte Zerkleinerung (die gerade hierbei häufig ist) sind auch fast immer Schuld an dem Erscheinen der grossen, oft colossale Dimensionen annehmenden Bindegewebsconvolute, auf die zuerst von Brink[2]) die Aufmerksamkeit gelenkt wurde.

Unter Berücksichtigung dieser verschiedenen Momente und der Menge des genossenen Fleisches hat Schmidt[3]) durch Versuche festgestellt, dass normaler Weise bei Genuss von 100 g durch die Maschine zerkleinerten und übergebratenen Rindfleisches pro die Bindegewebsreste nicht mehr zu finden sind. Dieses Maass ist deshalb in die Probediät aufgenommen worden. Es ist dabei zu betonen, dass das Fleisch nicht völlig durchgebraten sein darf, weil es sonst kein geeignetes Prüfungsobject für die Magenarbeit mehr liefert; andererseits ist es unzweckmässig, wie Boas[4]) thut, nur rohes Fleisch zu geben, weil dieses von vielen Kranken refüsirt wird.

β) Erscheinungsweisen: Das Bild des aus den Faeces isolirten Bindegewebes weicht an sich nicht von dem des frischen ab, doch wird es gewöhnlich durch die Einlagerung der verschiedensten Faecalbestandtheile (Muskel- und Fettreste, Cellulosebestandtheile, Bacterien) verwischt. Im genügend gereinigten Zustande sieht man eine fädige Structur mit zarter, oft kaum erkennbarer Faserung (s. Fig. 5, Tafel I), die aber an einzelnen Stellen deutlicher hervortritt (elastische Fasern). Die Unterscheidung gegenüber Schleimfäden ist nicht immer leicht: letzteren fehlt vor Allem die scharfe Begrenzung, ausserdem ist die Grundsubstanz homogener (Figur 7, Tafel III). Auch mit Fibringerinnseln sind Verwechselungen denkbar, doch schützt dagegen die gitterförmige Structur des Fibrins (Fig. 6, Tafel III) (in praxi werden Fibringerinnsel in den Faeces nicht beobachtet). Besonders schwierig ist ihre Abgrenzung gegenüber Pflanzenfaserresten, mit denen sie oft zu einem unentwirrbaren Knäuel vereinigt sind (vergl. S. 46). Elastische Elemente finden sich in manchen Bindegewebsflocken so reichlich, dass man im Zweifel ist, ob man das vorliegende Gebilde noch zu den Bindegewebsresten oder bereits zum elastischen Gewebe rechnen soll. Hier wie auch in allen anderen zweifelhaften Fällen ergiebt die mikrochemische Untersuchung meist den gewünschten Aufschluss. Wie in den Muskelresten fehlen auch im Bindegewebe die Kerne constant. Hydrobilirubin färbt die Bindegewebsreste nicht, doch sehen sie unter dem Mikroskop wegen der eingestreuten gefärbten Theile in der Regel nicht ganz weiss aus. Dagegen werden sie durch unveränderten Gallenfarbstoff gelb.

---

1) Kühne, Verhandl. des naturhistorisch-medicin. Vereins zu Heidelberg. N. F. 1. 1877.
2) L. Brink, Ueber die Ausscheidung von grösseren Bindegewebs- und Fettmassen aus dem Darm. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.
3) Citat s. S. 50 sub 2. S. 253.
4) Deutsche medicin. Wochenschr. 1900. No. 36.

γ) Mikrochemische Reactionen: Die mikrochemischen Reactionen der Bindegewebsflocken sind dieselben wie die der Muskelreste. Durch Essigsäure verschwindet ihre Structur fast völlig, während die eingestreuten elastischen Fasern deutlicher hervortreten. Es ist dies das einfachste Unterscheidungsmittel gegenüber Schleim, dessen Grundsubstanz durch Essigsäure bekanntlich streifig gefällt wird. Die Biuretreaction gelingt an den Bindegewebsresten häufig gut. Dadurch und durch die Xanthoproteinreaction werden sie am besten von Pflanzenfasern unterschieden. Jod- und Eosinlösungen färben auch die Bindegewebsflocken in grosser Verdünnung, aber nicht so intensiv wie die Muskelfasern.

δ) Diagnostische Gesichtspunkte: Die diagnostische Beurtheilung der Bindegewebsflocken im Stuhl fällt, was die Bilirubinfärbung und das ev. Vorkommen von Kernen betrifft, mit der der Muskelreste zusammen. Anders die Menge und die Ursache ihres Erscheinens!

Während man bei gemischter frei gewählter Nahrung das Auftreten von Bindegewebsfetzen im Kothe nur dann als pathologisch ansehen kann, wenn sie die von Brink[1]) beschriebenen massigen Convolute darstellen oder doch wenigstens bei einfacher Betrachtung ohne Weiteres in die Augen fallen, deuten bei Anwendung der Probediät auch kleinste Reste auf Verdauungsstörungen hin, u. z. auf Störungen der Magenverdauung. Das ergiebt sich aus der Thatsache, dass das Pankreassecret (also im weiteren Sinne der Darm) an der Verdauung ungekochten Bindegewebes unbetheiligt ist. Und nur solches rohes resp. geräuchertes Bindegewebe erscheint überhaupt im Stuhle wieder. Die klinischen Beobachtungen[2]) stimmen damit vollkommen überein, man kann sogar behaupten, dass das Vorkommen von Bindegewebsfäden nach Zufuhr von 100 gr übergebratenen Hackfleisches (Probediät) ein sehr feines Reagens auf Störungen der Magenthätigkeit ist; doch scheint es nach den bisherigen Erfahrungen nicht möglich zu sein, weitere Schlüsse auf die Art der Magenstörung daraus abzuleiten. Bindegewebsflocken und vermehrtes Auftreten von Muskelresten im Stuhle ergänzen sich also diagnostisch, indem die einen auf Störungen der Magenverdauung, die anderen auf solche der Dünndarmverdauung hinweisen.

c) Elastische Fasern und elastisches Gewebe.

Die elastischen Elemente der Nahrung gehören zu den schwerer verdaulichen Theilen, wenn sie auch — was immer noch nicht genügend bekannt ist — sowohl im Magensaft wie im Pancreassecret gelöst werden. Sie erscheinen in den meisten Stühlen als makroskopisch erkennbare Theile und kommen auch nach Probediät bei Gesunden in kleinen Fetzen vor, die sich häufig erst durch die mikroskopische Untersuchung von Bindegewebsflocken unterscheiden lassen. Ihre mikroskopische Erscheinungsweise ist verschieden: Mit Bindegewebe zusammen erscheinen sie als diesem eingelagerte festere Züge (s. Fig. 6, c. Tafel I); isolirt aus Sehnen oder Fascien etc. stellen sie das bekannte Gewirr doppelt contourirter geschwungener Fasern dar (a.); aus gröberen Bändern endlich gelangen sie manchmal im halb verdauten Zustande zur Beobachtung (b), wobei sie dann grosse Aehnlichkeit mit Wollefäden oder Pflanzenfasern annehmen. Gelegentlich hängen sie noch in ihrer ursprünglichen Form zusammen (Gefässe etc.). Mikrochemisch sind sie durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Essigsäure und namentlich Kalilauge characterisirt. Eine diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

1) Citat s. S. 56 sub 2.

2) Schmidt, Citat S. 55 sub 5. — D. Gerhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 35. — Boas, Citat s. S. 56 sub 4.

d) Andere Gewebselemente.

Es ist bemerkenswerth, dass andere als die genannten Bestandtheile animaler Nahrung nur selten in den Faeces Reste hinterlassen. Reichmann[1]) hatte gefunden, dass nach vorwiegendem Genuss von Gehirnsubstanz, Leber oder Nieren der Koth frei von mikroskopischen Theilen dieser Organe war. Ich kann dem allerdings nicht völlig beistimmen, wenigstens was die Leber betrifft, denn ich fand unter solchen Umständen wiederholt sicher erkennbare Schollen von Leberzellen. Nach Gamgee[2]) sollen im Detritus freie Zellkerne vorkommen, doch muss diese Angabe mit Rücksicht auf die Nucleinlösende Wirkung des Pancreassaftes und der Fäulniss bezweifelt werden. Verhältnissmässig häufig findet man dagegen kernlose Epidermisschuppen aus der Hornschicht, die durchaus unverdaulich sind und wegen ihrer eigenthümlichen mikroskopischen Erscheinungsweise und ihrer chemischen Unzugänglichkeit leicht zu Verwechselungen Veranlassung geben (vergl. Fig. 7 Tafel I). Sie kommen sehr zahlreich im Mekonium, oft auch in Säuglingsfaeces vor und stammen dann offenbar von der mütterlichen Brust oder den Fingern und Lippen der Säuglinge selbst her. Mikroskopische Fischschuppen, Gräten, Horntheile von Schalenthieren, Geflügelfederchen etc. finden sich nach Genuss der betreffenden Speisen ganz gewöhnlich in den Faeces vor. Rawitz[3]) will auch Knorpelzellen wieder erkannt haben. Meistens gehören aber Knorpel- und Knochenreste zu den bereits makroskopisch erkennbaren Residuen.

In diagnostischer Hinsicht sei hier noch einmal daran erinnert, dass nach Faber[4]) Gräten und kleine Knochensplitter im Magen — und zwar nur in diesem — gelöst werden können und dass deshalb Kranke mit Hypacidität resp. Achylie nach Fischgenuss besonders viel Gräten im Stuhle entleeren.

2. Eiweissreste anderer Herkunft.

Ihrer practischen Bedeutung nach sind hier besonders die sogenannten Caseingerinnsel und die Nothnagel'schen gelben Körner zu besprechen. Als weniger wichtig reihen sich an: Reste von Eiern, die Mekonkörper und die pflanzlichen Eiweissreste.

a) Caseingerinnsel.

α) Vorkommen und Erscheinungsweise: Dieselben finden sich bei vorwiegender oder ausschliesslicher Milchnahrung in sehr vielen Stühlen, und zwar entweder als Flocken, die wie die genauere mikroskopische Betrachtung lehrt, fast immer aus mit Milchresten durchsetztem Schleim bestehen oder als Klümpchen, auf deren makroskopisches Vorkommen bereits S. 31 hingewiesen wurde. Nothnagel[5]) schildert diese Klümpchen als „mehr oder weniger rundliche Körper, die kleinsten wie eine halbe Linse, die grössten etwa doppelt erbsengross. Stets sind sie aussen gelb, zuweilen nur ganz blass maisgelb, zuweilen tief dunkelgelb; die etwas grösseren sind aber stets innen milchweiss, nie durchweg gefärbt, vielmehr ist nur die äussere Schicht gelb. Die Färbung rührt, der chemischen Reaction gemäss, von Gallenpigment her. Die Körper zerdrücken sich zwischen Object- und Deckglas ganz homogen, leicht, wie weicher weisser Käse oder wie

---

1) Die Speisereste in den Faeces. Ein Beitrag zur Mikroskopie der Darmsecrete. Leipzig, Stauffer. 1885.

2) Citat s. S. 49 sub 6.

3) Citat s. S. 49 sub 5.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 35.

5) Citat s. S. 48 sub 4. S. 93.

Butter; sie sind makroskopisch ganz structurlos.“ Dem ist nur noch hinzuzufügen, dass sie auch mikroskopisch betrachtet, keine besondere Structur erkennen lassen: sie stellen zerklüftete weisse Massen dar, deren einzelne Stücke meist nicht so regelmässig wie die unter b) zu beschreibenden Schollen begrenzt sind (vgl. Fig. 1 Tafel III).

Das sie äusserlich färbende Gallenpigment ist bei Säuglingen, wo sie im Allgemeinen kleiner sind, Bilirubin, bei Erwachsenen manchmal auch Hydrobilirubin.

Makroskopisch von ihnen nicht zu unterscheiden sind die in Säuglingsstühlen regelmässig vorkommenden, allerdings meist nur stecknadelknopfgrossen Klümpchen, die von den Kinderärzten fälschlicherweise ebenfalls gewöhnlich als „Caseinflocken“ bezeichnet werden. Sie bestehen unter dem Mikroskope betrachtet, aus Haufen von Fettcrystallen, resp. von Fetttropfen und Bacterien, die durch eine Bindesubstanz zusammengehalten werden [Uffelmann[1]), Leiner[2])]. Diese Bindesubstanz ist gewöhnlich Schleim. Caseinschollen fehlen in diesen Flocken manchmal gänzlich, doch habe ich sie im Centrum meist doch in einzelnen Exemplaren angetroffen. Zur Unterscheidung von den eigentlichen Caseingerinnseln dürfte sich für sie die Bezeichnung „Milchkörner“ empfehlen.

β) Mikroskopische Reactionen: Nothnagel[3]) sagt von den eigentlichen Caseingerinnseln: „sie lösen sich bis auf geringe Reste (Beimengungen) in sehr verdünnter (5 pCt.) Salzsäure. Die durch Essigsäure in ihrer alkalischen Lösung entstehende Fällung löst sich im Ueberschuss der Essigsäure: dagegen erzeugt Ferrocyankalium eine Fällung. Danach handelt es sich um ein Albuminat und zwar höchstwahrscheinlich um Casein, welches aus der Milchnahrung stammt“.

Dieser letztere Schluss wird neuerdings von Leiner[2]) auf Grund von Farbenreactionen bestritten. Nach Leiner besteht die Grundsubstanz der Gerinnsel aus einem dem Pseudonuclein nahe stehenden Körper.

Von den sonstigen Reactionen sind hervorzuheben: die Rothfärbung mit Millons Reagens und die leichte Färbbarkeit durch dünne Jod- und Eosinlösungen.

γ) Diagnostische Bedeutung: In den Säuglingsstühlen gehören die Milchkörner, wie schon hervorgehoben, zu den normalen Bestandtheilen. Dagegen treten die eigentlichen Caseingerinnsel nur unter pathologischen Bedingungen auf; sie weisen aber nicht auf eine bestimmte Form der Verdauungsstörung hin. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Erwachsenen, nur dass hier Bilirubinfärbung stets einen höheren Grad der Störung anzeigt.

b) Gelbe Körner.

α) Vorkommen und Erscheinungsweise: Unter dem Namen „gelbe Schleimkörner“ hat zuerst Nothnagel[3]) eigenthümliche, an der Grenze makroskopischer Erkennbarkeit stehende Gebilde beschrieben, welche nur in pathologischen Stühlen vorkommen, grosse Aehnlichkeit mit kleinen Muskelstückchen haben, welche aber nach Nothnagel aus Schleim bestehen sollen. Spätere Untersucher haben diese Theilchen überhaupt nicht wieder finden können[4]) oder sie haben, wenn sie ähnliche Gebilde zu Gesicht bekamen, sich nicht von der

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 28. 1880. S. 437.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 50. 1899. S. 321.
3) Citat s. S. 48 sub 4. S. 39, 97.
4) Boas, Diagnose und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig, Georg Thieme. 1898. Seite 106.

Schleimnatur derselben überzeugen können[1]). S. 51 wurde bereits ausgeführt, dass sie nach Schorlemmer's Untersuchungen[2]) wahrscheinlich aus Eiweiss bestehen und dass sie zum Theil doch wohl Muskelreste, häufiger vielleicht Casein- oder Eiereiweissreste darstellen. In den Fällen, wo die betreffenden Kranken längere Zeit überhaupt kein Fleisch genossen haben, wie z. B. in der 3. und 4. Woche des Abdominaltyphus, kann natürlich nur die letztere Möglichkeit in Frage kommen, während die Entstehung aus Fleischresten dann wahrscheinlicher ist, wenn sie mit diesen zusammen angetroffen werden und wenn ausserdem alle möglichen Uebergangsstufen zu den gewöhnlichen Muskelbruchstücken gleichzeitig anwesend sind (vgl. S. 51).

Hier möge zunächst ihre Beschreibung mit Nothnagel's eigenen Worten folgen:

Bei der makroskopischen Besichtigung verschiedener Stühle kann man sehr oft kleine, im Durchschnitt mohnkorngrosse Pünktchen unterscheiden von brauner, selten mehr gelber Farbe . . .“ „Die gelben Schleimkörner wechseln in ihrer Menge; zuweilen habe ich sie nur vereinzelt in einem Stuhl getroffen, andere Male in enormer Zahl, so dass der ganze (dann meist breiige oder mehr dünne) Stuhl wie gesprenkelt, mit braunen Mohnkörnchen wie durchsät aussieht. Zuweilen werden sie nur ab und zu bei einem Kranken entleert, doch habe ich sie auch schon bei demselben Kranken regelmässig täglich viele Wochen lang in grossen Mengen beobachtet. — Ihre Grösse hat in der Regel knapp den Umfang eines Mohnkornes, und sie können bis an die Grenze des mit blossem Auge sichtbaren hinuntergehen, selten erreichen sie die Grösse eines Stecknadelknopfes. — Die Farbe ist immer ein gesättigtes Gelb, bei auffallendem Licht etwas braun, bei durchfallendem (auf dem Objectglas zerdrückt) rein gelb oder mit einem Stich ins Grünliche. — Die Consistenz ist ganz weich; sie zerdrücken sich stets gleichmässig, nie nehmen sie zwischen Object- und Deckglas ein so feinkrümeliges oder — wie man in Berlin sagt — krisseliges Gefüge an, wie die von Vegetabilien herrührenden sogenannten froschlaichähnlichen Klümpchen.“ . . . . „Mit dem Deckgläschen zerquetscht haben sie nicht das Bestreben wie der gewöhnliche Schleim sich wieder zusammen zu begeben, sondern sie drücken sich ganz homogen auseinander und verharren auch so. Unter dem Miksroskop besteht ein solches Körnchen aus lauter kleinen, in zahllosen verschiedenen Begrenzungen erscheinenden Schollen, welche durch einzelne Risse getrennt, dicht neben einander liegen. Es macht den Eindruck, als ob eine (gelbe) Eisscholle in lauter kleine, hart neben einander liegen gebliebene Bruchstücke zersprungen wäre (s. Fig. 2 Tafel II). „Mit den stärksten Vergrösserungen ist es mir nicht gelungen, irgend eine Andeutung von Structur zu erkennen. Alle diese Schollen sind gelb (durch Gallenpigment). Niemals habe ich in diesem Schleim Formelemente, Epithelien oder Rundzellen, gesehen.“

Gerade diese letzten Sätze Nothnagel's dürften geeignet sein, seiner Annahme, dass es sich hier um Schleim handelt, den Boden zu entziehen. Denn, wie unten (S. 85) näher ausgeführt werden wird, sind wirkliche Schleimtheile unter dem Mikroskop niemals ganz structurlos, sondern von Falten oder Streifen durchzogen und mit Einschlüssen verschiedener Art (Zellen, Bacterien, Fettkörnchen etc.) durchsetzt. Dieser Contrast ist besonders dann auffällig, wenn (wie in der Figur und wie übrigens häufig) die gelben Körner in kleine Schleimflocken eingebettet sind.

---

1) Citat s. S. 51 sub 2.
2) Citat s. S. 51 sub 3.

β) Mikroskopische Reactionen: Nach Nothnagel lösen sich die Körner vollständig, wenn man sie mit Wasser und Kalilauge erwärmt. „Ferrocyankalium bewirkt in dieser Lösung keine Fällung, wohl aber scheidet Essigsäure einen flockigen Niederschlag aus, der im Ueberschuss der Essigsäure unlöslich ist.“ Dem gegenüber fand Schorlemmer[1]): „In Kalilauge lösten sich die Schollen langsam, beim Erwärmen etwas schneller; fügte man Essigsäure hinzu, so entstand keine Fällung. Andererseits quollen die Schollen bei Essigsäurezusatz bis zum Unsichtbarwerden auf; durch Zusatz von Ferrocyankalium zum Präparat erhielt man eine ausgesprochene weisse Fällung. Millons Reagens färbte die Schollen beim Erwärmen eclatant roth.“

Aus diesen sich theilweise widersprechenden Ergebnissen geht doch mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass es sich um eine albuminöse Grundsubstanz handelt. Ganz besonders spricht in diesem Sinne die Färbung mit Millons Reagens; — die ich bei wiederholten Nachprüfungen bestätigen konnte — und das Verhalten gegen Essigsäure (bei Schleim hätte eine streifige Schrumpfung der Grundsubstanz stattfinden müssen). Die Schwierigkeit der Untersuchung erklärt übrigens manche Widersprüche, zumal wenn die Körner in Schleim eingebettet lagen.

Was den gelben Farbenton der Körner betrifft, so ist er in den meisten Fällen durch Bilirubin bedingt; Schorlemmer hat aber einmal auch ein durch Hydrobilirubin gefärbtes Korn beobachtet.

γ. Diagnostische Bedeutung: Mit der Erkenntniss der Eiweissnatur der gelben Körner fallen natürlich die von Nothnagel aus ihrem Auftreten gezogenen Schlüsse in sich zusammen. Ihre pathologische Bedeutung beruht vornehmlich auf ihrer Färbung durch Bilirubin, welche ein ungenügendes Functioniren der normalen Reductionsprocesse im Darme anzeigt. Im Verein mit den Thatsachen, dass die gelben Körner häufig in kleine Schleimfetzen eingebettet sind und dass sie in normalen Stuhlentleerungen fehlen, kann man hieraus in den meisten Fällen weiterhin auf eine Dünndarmaffection, speciell auf eine schleimbildende (entzündliche) Dünndarmaffection schliessen.

c) Reste von Eiern.

In pathologischen, gewöhnlich gleichzeitig diarrhoischen Stühlen finden sich gelegentlich schon mit blossem Auge erkennbare kleine Eiweissreste. Ihr Aussehen hat nichts Charakteristisches und kann bei Unkenntniss der genossenen Nahrung leicht zu Täuschungen führen. Das gilt auch für das mikroskopische Bild, welches mit Caseingerinnseln und (bei Gallenfarbstoffimbibition) auch mit gelben Körnern Aehnlichkeit zeigt. Vielleich stammt ein Theil der gelben Körner wirklich von Eiweissresten ab.

d) Mekonkörperchen.

Wenn man Mekonium bei starker Vergrösserung unter dem Mikroskope betrachtet (vergl. Figur 3, Tafel II), so sieht man neben Epithelresten, Cholestearintafeln und Fettschollen zahlreiche, schwach grüngelb gefärbte, homogene, runde und ovale Schollen, die sog. Mekonkörperchen. Ihre Herkunft ist unklar, doch ist es nach ihrem mikrochemischen Verhalten, besonders nach dem (keineswegs immer deutlichen!) Ausfall der Millons'schen Reaction wahrscheinlich, dass sie aus einer eiweissartigen Grundsubstanz bestehen. Ihre Färbung ist durch Gallenfarbstoffe (Biliverdin) bedingt.

---

1) Citat s. S. 51 sub 3. S. 282.

e) Pflanzliche Eiweissreste.

Wenn Theile pflanzlicher Nahrungsmittel — Hülsenfrüchte, Gemüse u. s. w. — unverdaut oder nur wenig verändert den Verdauungscanal passiert haben, so kann man häufig noch innerhalb der Zellen Eiweissbestandtheile mikroskopisch und mikrochemisch ebenso wie an den frischen Theilen nachweisen. Es genügt deshalb hier auf die Lehrbücher der Botanik hinzuweisen. Hervorgehoben sei nur, dass nach Brodgenuss die unverdaulichen Kleberzellen stets noch ihren eiweissartigen Inhalt behalten haben, dass es aber wegen der Undurchdringlichkeit der Zellwände in der Regel nicht gelingt, ihn mikrochemisch nachzuweisen. Freie, ausserhalb der Zellen gelagerte pflanzliche Eiweissreste sind bisher im mikroskopischen Bilde der Faeces nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.

3. Fette.

Fettsubstanzen kommen in allen Stühlen vor und machen einen nicht geringen Antheil derselben aus. Sie sind theils als Neutralfette, theils als freie Fettsäuren, theils als Seifen darin vorhanden. Wenn auch nicht alles Fett, ebenso wenig wie alle Eiweisssubstanzen der Faeces, aus der Nahrung stammt, so gilt das doch hier wie dort von denjenigen Resten, welche mikroskopisch als solche erkennbar sind.

Abweichend von der bisherigen Anordnung besprechen wir hier zunächst Erscheinungsweise und mikrochemische Reactionen der einzelnen Fettreste, später gemeinsam Vorkommen und diagnostische Bedeutung.

a) Neutralfett.

α. Erscheinungsweisen: Neutralfett erscheint in den Faeces je nach dem Schmelzpunkt entweder als unregelmässige Schollen oder in Tropfenform. Dass es auch in krystallinischer Bildung vorkommen kann, muss zugegeben werden, doch liegen bisher keine derartigen Beobachtungen vor, wenigstens was das Nahrungsfett anbetrifft. (Zäpfchen aus Cacaobutter werden gewöhnlich mit dem nächsten Stuhl als flüssige Masse wieder ausgestossen und erstarren dann an der Luft gelegentlich mit krystallinischer Structur.)

Die Fettschollen (s. Figur 3 b, Tafel II) sind mattglänzende weisse Gebilde von sehr verschiedener Grösse und ganz unregelmässiger — bald mehr runder, bald mehr eckiger — Begrenzung. Sie sind in der Regel ungefärbt. Von entsprechenden Fettsäure- und Seifenschollen sind sie meist nur durch mikrochemische Reactionen zu trennen. Ihre Hauptfundorte sind das Mekonium und die Säuglingsstühle.

Das tropfenförmige Fett im Stuhl ist — bei Zimmertemperatur — gewöhnlich dickflüssig resp. salbenartig, etwa wie Butter, und erscheint deshalb unter dem Mikroskope nicht nur in runden Tropfen, sondern in den verschiedensten rundlinigen Begrenzungen, wie Seeen auf einer Landkarte (vergl. Fig. 4, Tafel II). Es erscheint ebenfalls glänzend, aber durchsichtig und im Gegensatz zu den Schollen ungefärbt, häufig mehr oder weniger gelb, und zwar in Folge von Bilirubinfärbung oder auch durch Eigenfarbe. In den Säuglingsstühlen, wo es am häufigsten angetroffen wird, gleicht es den mikroskopischen Erscheinungsweisen von Milch oder Butter. Lynch[1]) beschreibt als eine besondere Art matt durchscheinende opake Tropfen, die sich besonders nach Glycerinzusatz zu icterischen Faeces finden sollen.

1) Citat s. S. 48 sub. 1. S. 99.

β. Mikrochemische Reactionen: Alle Neutralfette, sofern sie nicht schon Tropfenform haben, werden durch Erhitzen zum Schmelzen und zum Zusammenfliessen zu grösseren Tropfen gebracht. Bei Abkühlung erstarren sie dann wieder zu unregelmässigen undurchsichtigen Schollen, und zwar wenn die Abkühlung schnell geschieht, oft plötzlich „ruckweise". Diese Probe ist unter dem Mikroskope aber nur bei den nicht zu niedrig schmelzenden Fetten ausführbar.

Sie sind unlöslich in Wasser, wenig löslich in kaltem Alkohol, leicht löslich in heissem Alkohol, Aether und Chloroform. Durch Alkalilauge werden sie nicht verändert.

Mit Ueberosmiumsäure färben sie sich gelbbraun bis schwarz. Diese Reaction ist aber nicht in dem Maasse für Neutralfett charakteristisch, wie vielfach geglaubt wird. Nach Starke[1]) reduciren nur Olein und Oleinsäure das Osmiumtetraoxyd ohne Weiteres, Palmitin, Stearin und die entsprechenden Säuren dagegen nur bei gleichzeitiger Alkoholanwendung. Da die im Thierkörper vorkommenden Fette Mischungen aller drei Körper, und zwar mit verschiedenem Oleingehalt sind, so erklärt es sich, dass sie nicht alle gleich leicht und gleich intensiv gefärbt werden. Ausserdem können neben den Fetten noch eine Reihe anderer Substanzen in den Faeces durch Osmium schwarz werden.

Durch Zusatz einiger Tropfen einer alkoholischen Lösung des Farbstoffes Sudan III zu dem Präparate werden alle Neutralfettbestandtheile roth gefärbt[2]); Alkannatinctur giebt je nach der Reaction einen mehr röthlich- oder bläulichbraunen Farbenton.

Nach Uffelmann[3]) findet man im tropfenförmigen Neutralfett manchmal Fettsäurekrystalle; Lynch[4]) fand dieselben besonders häufig dann, wenn er neutralfetthaltige Präparate in Glycerin aufgehoben hatte, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann. (Vergl. Figur 2 b, Tafel III.)

b) Fettsäuren.

α. Erscheinungsweisen: Die freien Fettsäuren — wir meinen hier natürlich nur die höheren, nicht flüchtigen — erscheinen im Stuhlgang zum Theil als Schollen, die von den Neutralfettschollen nicht ohne Weiteres zu unterscheiden sind (s. Figur 3 a, Tafel III), oder als Krystalle von verschiedener Form.

Am leichtesten als Fettsäurekrystalle zu erkennen sind die dünnen, fein geschwungenen Nadeln (Figur 2 a, Tafel III), welche an den Enden spitz zulaufen und sich dadurch, sowie durch ihren weniger gewundenen Verlauf von den elastischen Fasern leicht trennen lassen. Es sind dieselben Formen, die auch im Sputum vorkommen. Im Stuhl sind sie nicht häufig. Andere, weniger lange Nadeln, finden sich in oder um Fetttropfen, besonders nach Glycerinzusatz (Figur 2 b, Tafel III). Wieder andere bilden schmale, lanzettförmige Plättchen. Diese kommen nach Uffelmann[3]) häufig in Säuglingsfaeces vor und sind, ebenso wie die übrigen Fettsäurekrystalle, stets ungefärbt. Schliesslich giebt es wahrscheinlich noch Fettsäurenadeln, welche den Seifenkrystallen fast vollkommen gleichen, doch muss betont werden, dass die Mehrzahl der so (Figur 3 b, Tafel III) erscheinenden Nadeln sicher Seifen sind. Lynch[4]) bildet verschiedene seifenähnliche Fettsäurekrystalle ab, doch muss es zweifelhaft erscheinen, ob diese wirklich aus freien Fettsäuren bestanden.

---

1) J. Starke, Archiv f. Anatomie u. Physiologie, physiolog. Abtheilung. 1895. S. 70 ff.
2) Rieder, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 59. 1897. S. 444.
3) Citat s. S. 59 sub 1.
4) Citat s. S. 48 sub 1. S. 106 und Fig. 116—133.

β. Mikrochemische Reactionen: Während die freien Fettsäuren in ihrem übrigen chemischen Verhalten völlig mit den Neutralfetten übereinstimmen, unterscheiden sie sich von jenen dadurch, dass sie in Alkalilaugen und in kaltem Alkohol leicht löslich sind. Zu ihrer Identificirung unter dem Mikroskope genügt es meist, dass sie beim Erwärmen zu Tropfen schmelzen, die bei der Abkühlung als Schollen wieder erstarren. Die Fettsäurekrystalle erscheinen stets ungefärbt und färben sich auch nicht mit den oben erwähnten Fettfärbemitteln. Osmiumsäure färbt die Fettsäureschollen wie das Neutralfett (s. o.), ebenso Sudan III (nach eigenen Beobachtungen).

c) Seifen.

α) Erscheinungsweisen: Auch die Seifen erscheinen in den Faeces entweder als Schollen oder als Krystalle. Gegenüber den Neutralfett- und Fettsäureschollen zeigen die Seifenschollen weniger Glanz, etwas festere Consistenz und häufig mehr eckige, polygonale Contouren, so dass sie von einem geübten Auge unter Umständen schon aus dem Aussehen erkannt werden können. Zur sicheren Unterscheidung sind aber mikrochemische Reactionen unerlässlich. Sie sind wie die anderen Schollen entweder ungefärbt oder gelb bis gelbbraun gefärbt und zwar sowohl durch Hydrobilirubin (gewöhnlich) wie durch Bilirubin (selten). Die gefärbten Schollen stellen die von Nothnagel[1]) so genannten „gelben Kalksalze" dar (s. Fig. 5 b, Tafel II). Er beschreibt sie als Krystalle mit plumpen, unregelmässigen, theils eckigen, theils abgerundeten Begrenzungen. „Oefters trifft man sie auch in ganz ausgeprägt elliptischen, ovalen oder fast kreisrunden Gestalten; diese kugeligen Gebilde sind gelegentlich durch mehrere Risse zerklüftet, und die einzelnen Bruchstücke hängen noch mehr oder weniger zusammen." Die gelben Kalksalze haben oft grosse Aehnlichkeit mit den „gelben Körnern" und mit Muskelfaserresten.

Die Seifenkrystalle kommen am häufigsten als ungefärbte Nadeln vor. Sie sind gerade, kürzer und weniger spitz zulaufend, überhaupt plumper als die Fettsäurenadeln (vergl. Fig. 3 b, Tafel III) dafür aber grösstentheils zu Büscheln, Garben und selbst grösseren Conglomeraten vereinigt [Fr. Müller[2])]. Durch Druck auf das Deckglas kann man sie indess leicht isolieren.

Eine andere bisher noch nicht beschriebene Form von Seifencrystallen habe ich häufig in den verschiedensten Stühlen gefunden; ich möchte sie als „Kringelform" bezeichnen. Es sind das runde Gebilde mit erhabenem Rande und vertieftem Centrum. Sie haben bei oberflächlicher Betrachtung grosse Aehnlichkeit mit Bandwurmeiern, die noch dadurch erhöht wird, dass der Rand manchmal eine feine radiäre Strichelung zeigt. Auch im Centrum findet sich bei einigen crystallinische Zeichnung. Sie sind nicht immer wohl ausgebildet, sondern häufig zerbröckelt. Sie kommen farblos oder gelb (durch Hydrobilirubin) gefärbt vor (vergl. Fig. 5 a Tafel II).

β) Mikrochemische Reactionen: Die Basis der in den Faeces vorhandenen Seifen ist nur zu einem sehr geringen Procentsatz ein Alkalimetall. Diese lösen sich in heissem Wasser und Alkohol. Ihrer mikroskopischen Erscheinung nach scheinen sie zu den Nadeln zu gehören, ohne sich aber durch irgendwelche Besonderheiten der Bildungsform auszuzeichnen [Lynch[3])]. Fast alle übrigen sind Kalkseifen, Schollen sowohl wie Nadeln und „Kringel". Müller[2]) hat das für die Nadeln mit überzeugenden Gründen dargethan, während vorher

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 84 u. 85.
2) Zeitschr. f. klin. Medicin. 12. 1887. S. 110 ff.
3) Citat s. S. 48 sub 1.

Oesterlein[1]) dafür eingetreten war, dass es sich hier vornehmlich um Magnesiaseifen handele. Für die gelben Schollen hat Nothnagel den Beweis geliefert. Am einfachsten überzeugt man sich von dieser Thatsache, wenn man das mit Schwefelsäure versetzte Präparat erwärmt: es verschwinden dann die Seifen und nach dem Erkalten treten zahlreiche Gipscrystalle (vgl. Fig. 6 Tafel IV) auf.

Von den übrigen Reactionen, welche die Seifen zeigen, ist hervorzuheben, dass sie beim einfachen Erwärmen des Präparates nicht wie die Fettsäurenadeln und die Neutralfette zu Tropfen schmelzen. Setzt man aber vor dem Erwärmen irgend eine Säure hinzu, so schmelzen sie zu (Fettsäure-)Tropfen, die dann meist schnell und mit einem Ruck erstarren, ein Zeichen, dass es sich um höher schmelzbare Fettsäuren handelte. In der Kälte wirken die verschiedenen Säuren auf die Krystalle nicht ein, wohl aber nach Nothnagel[2]) auf die gelben Kalksalze. Auch Alkalien und Ammoniak haben keinen Einfluss.

Heisses Wasser, Alkohol und Aether lösen die Erdseifen nicht. Namentlich die Aetherbehandlung kann zur Differenzierung gegenüber Neutralfett und Fettsäuren dienen. Durch Osmiumsäure, Sudan III und Alkannatinctur werden sie nicht gefärbt. Die Tyrosinreactionen fallen negativ aus. [Oesterlein[1]).]

Vorkommen der Fettsubstanzen unter normalen Verhältnissen.

Im Mekonium, gewissermaassen den ersten Faeces, finden sich constant ungefärbte Neutralfettschollen von verschiedener Grösse.

Die normalen Säuglingsstühle enthalten sowohl Neutralfett, wie Fettsäuren und Seifen und zwar das Neutralfett grösstentheils als mehr oder weniger (durch Bilirubin) gelb gefärbte Tropfen, die Fettsäuren als feine nadelförmige Krystalle oder lanzettartige Plättchen (Uffelmann[3]), die Seifen als Krystallnadeln und als — oft intensiv gelbbraun gefärbte — Schollen. Von diesen verschiedenen Bestandtheilen überwiegen in der Regel die Neutralfetttropfen und die Seifenschollen an Zahl die krystallinischen Bildungen, doch sind auch letztere unter Umständen zahlreich vertreten, besonders in den „Milchkörnern“ (vergl. S. 59), an deren Zusammensetzung sie sich (neben Bacterien, verhornten Epithelzellen und einzelnen Caseinschollen) zu einem grossen Procentsatz betheiligen. Je jünger die Säuglinge sind, um so reichlicher ist in der Regel das Neutralfett vertreten, offenbar weil hier die Fettspaltung im Darme noch ungenügend vor sich geht. Beim älteren Kinde und beim Erwachsenen fehlen auch nach reiner Milchkost die Tropfenformen.

Auch die normalen Stühle Erwachsener enthalten constant Fett, aber im Gegensatz zum Säuglinge fast ausschliesslich als Seifen und zwar als Seifenschollen. Ihre Menge ist verschieden und richtet sich in erster Linie nach der Menge, dann aber auch nach der Qualität der Nahrung: schwerer schmelzbare Fette hinterlassen mehr Fettreste als leichter schmelzende. Seifennadeln kommen gelegentlich auch in normalen Stühlen vor, aber immer nur in einzelnen Exemplaren. Nach Probekost fehlen sie bei Gesunden. Die „Kringelformen“ habe ich häufig in normalen wie pathologischen Stühlen nach fettreicher Nahrung angetroffen. Fettsäurekrystalle werden in den normalen Faeces vermisst; im Hungerkoth hat sie Fr. Müller[4]) regelmässig gesehen. Daneben enthält der Hungerkoth

---

1) Mittheilungen aus der medicin. Klinik zu Würzburg. I. 1885.
2) Citat s. S. 48 sub 4. S. 84.
3) Citat s. S. 59 sub 1.
4) Virchow's Archiv. 131. Supplementheft. 1893. S. 11.

reichlich kleinste, schon zum Detritus zu rechnende, Seifenschollen. Neutralfetttropfen treten beim Erwachsenen nur ausnahmsweise nach reichlichem Genuss niedrig schmelzender Fette, speciell nach Ricinusöl, auf. Dieser Befund steht aber schon an der Grenze des Pathologischen, weil damit in der Regel Durchfälle verbunden zu sein pflegen.

Diagnostische Gesichtspunkte.

Alle Zustände, welche die Resorption des Nahrungsfettes erschweren, führen zum Auftreten vermehrter Fettmengen in den Faeces. Es fallen darunter alle Störungen der Galleabsonderung, die Erkrankungen der aufsaugenden Apparate (Darmschleimhauterkrankungen, Affectionen der mesenterialen Lymphdrüsen u. s. w.), ferner aber auch alle Zustände erhöhter Peristaltik, selbst wenn sie ohne anatomische Veränderungen der Schleimhaut einhergehen. Bei isolierten Erkrankungen des Magens braucht die Fettresorption nicht Noth zu leiden, ebensowenig bei Dickdarmerkrankungen. Pancreasaffectionen machen nach Fr. Müller nicht nothwendig einen vermehrten Fettabgang durch die Faeces (es kommt das aber immerhin häufig dabei vor); dagegen ist die Fettspaltung im Darme herabgesetzt, so dass man also besonders Neutralfett im mikroskopischen Bilde der Faeces erwarten dürfte. (Näheres hierüber siehe im III. Abschnitt.)

Einen erhöhten Fettgehalt der Faeces erkennt man sehr häufig schon bei der Untersuchung mit blossem Auge an dem eigenthümlich schillernden Glanz, der grauweisslichen Färbung und der schmierigen Consistenz. Das Fehlen von Kothfarbstoff bei Icterus ist ein weiteres Zeichen. Bei geringen Graden von Fettvermehrung, welche das blosse Auge nicht erkennt, leistet die chemische Untersuchung in der Regel mehr als die mikroskopische, doch giebt auch diese immerhin einige Anhaltspunkte.

Was zunächst die Säuglingsfaeces betrifft, so kann man, abgesehen von ganz jungen Brustkindern, reichliche, das ganze Präparat durchsetzende Fetttropfen oder -lachen wohl als krankhaft bezeichnen, zumal wenn sich daneben noch vermehrte Fettsäure- und Seifennadeln finden. Biedert[1]) hat unter dem Namen „Fettdiarrhoe" einen besonderen Krankheitszustand geschildert, bei dem dieser Befund constant ist. Wenn man ein solches Präparat mit Essigsäure versetzt und erhitzt, so sieht man fast nur Fetttropfen.

Bei Erwachsenen kann (ausser nach Einnahme von Ricinusöl oder etwas Aehnlichem) das Auftreten von Neutralfetttropfen jedesmal mit Sicherheit als krankhaft bezeichnet werden. Man findet solche Tropfen nicht selten bei schweren Diarrhoen und dann durch Bilirubin intensiv gelb gefärbt. Ebenso ist das Auftreten zahlreicher Fettnadeln (grösstentheils Seifennadeln) pathologisch. In den Lehmstühlen bei Icterus machen diese Nadeln oft die Mehrzahl aller mikroskopischen Bestandtheile aus. Sie kommen aber auch bei leichteren Störungen in erheblicher Menge vor (vermehrte Peristaltik, Gährungen, Enteritis).

Wenn das Fett nur in Form von Seifenschollen im Stuhle vorhanden ist, kann auch der Befund sehr zahlreicher solcher Schollen meist nicht diagnostisch verwerthet werden, da eine genaue Abschätzung nicht möglich ist und bei Genuss hochschmelzender Fette selbst normaler Weise beträchtliche Mengen erscheinen können. Wohl aber kann man die gelben Kalksalze diagnostisch verwerthen, wenn sie nicht wie gewöhnlich durch Hydrobilirubin, sondern durch Bilirubin gelb gefärbt sind. (Ueber den Nachweis mittels der Sublimatprobe

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 12. 1878.

vergl. Abschnitt III.) Dieser Befund deutet ebenso wie bei den Muskelresten und anderen Nahrungsresiduen auf ungenügende Reductionsvorgänge hin.

4. Stärkekörner.

a) Erscheinungsweisen: Die Stärkereste erscheinen im Stuhl entweder als unveränderte resp. wenig veränderte (rohe) Stärkekörner und deren Bruchstücke, als gequollene (verkleisterte) Stärke oder als ungeformte — an den Cellulosetesten haftende — Reste von Erythrodextrin. Letztere sind nur durch chemische Reactionen erkennbar. Verhältnissmässig selten sind die Stärkereste isoliert in der Faecalmasse vorhanden; viel häufiger liegen sie in Cellulosehüllen eingeschlossen.

Charakteristisch für die rohen Stärkekörner ist das Erhaltensein der (je nach der Herkunft concentrischen oder excentrischen) Schichtung. Dieselbe ist allerdings in den Faeces-Stärkeresten nur selten noch deutlich zu erkennen. Manchmal sieht man die bekannten vom Centrum ausgehenden radiären Spalten. Einzelne Körner weisen auch von der Peripherie ausgehende Einrisse auf, wahrscheinlich eine Folge zu starken Druckes auf das Deckglas, oder sind gar vollständig in Bruchstücke zersprengt. Die Grösse der Körner schwankt innerhalb weiter Grenzen, ebenso die äussere Form, die bald mehr rund (Weizenstärke), bald mehr oval (Kartoffelstärke) ist. Sie sind stets ungefärbt und zeigen einen lebhaften Glanz. (Vergl. Figur 5, Tafel V.)

Die verkleisterten Stärkereste in den Faeces lassen nur selten noch die äussere Form der Körner erkennen: sie sind dann homogen gequollen. Nach Aufnahme roher Kartoffelstärke (Figur 6, Tafel V) sieht man statt dessen gelegentlich einzelne offenbar auch in Verkleisterung begriffene Körner verkleinert, wie corrodiert und gerunzelt; ihre innere Structur ist verwischt. Im Uebrigen erscheinen die Kleisterreste als mattglänzende, formlose Partikel, die nur nach vorausgegangener Färbung als solche erkennbar sind.

b) Mikrochemische Reactionen: Während kaltes Wasser rohe Stärkekörner nicht verändert, tritt beim Erwärmen langsame Quellung unter Verlust der Structur ein. Der gleiche Process (Kleisterbildung) kann schneller durch Zusatz von Kalilauge hervorgerufen werden. Essigsäure und dünne Salzsäure wirken auf die Körner nicht ein. Jod in irgend einer Form bewirkt die charakteristische Blaufärbung. Dieselbe ist bei sehr dünnen Lösungen resp. im Beginne der Einwirkung stahlblau, später blauschwarz (Figur 7, Tafel V). Für die Zwecke der Faeces-Untersuchung benutzt man am besten die Lugol'sche Jodjodkaliumlösung, doch hat man dabei zu berücksichtigen, dass alle Reagentien nur sehr langsam in die zähe Faecalmasse eindringen und dass noch viele andere Kothbestandtheile Jod in sich aufnehmen. Man muss also nicht zu wenig Jodlösung nehmen und das zu untersuchende Faecalpartikelchen gründlich darin zerdrücken oder verreiben[1]. Dennoch wird man häufig bei der mikroskopischen Untersuchung Stärke vermissen, trotzdem chemisch Kohlenhydrate nachgewiesen werden können, und zwar deshalb, weil die in den Cellulosehüllen eingeschlossenen Reste dem Reagens nur schwer zugänglich gemacht werden können[2]. Die an den leeren Cellulosehüllen oft noch haftenden Erythrodextrinreste färben sich mit Jod weinroth und verleihen diesen Theilen gelegentlich eine diffus röthliche Färbung.

c) Vorkommen: Unter normalen Verhältnissen richtet sich das Vorkommen

---

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. 19. 1883. S. 45 ff.
2) s. Rosenheim, Pflüg. Archiv. 46. 1890. S. 422.

von Stärke in den Faeces nach der Menge, der Art und vor Allem nach der Zubereitung der stärkehaltigen Nahrungsmittel.

Für die Säuglingsstühle ist zunächst festzustellen, dass Stärkekörner darin nur durch Beimengung von aussen vorkommen können, nämlich in Folge der allgemein üblichen Anwendung stärkehaltiger Pudermittel. Man findet dann die Körner oder deren Fragmente unverändert, isoliert, zuweilen in Gruppen beisammen liegend. Bei älteren Kindern, die schon mehlhaltige Nahrung bekommen, kann dieser Befund leicht zu Täuschungen Veranlassung geben. Denn wenn auch im Beginne der „Beikost" bei unzweckmässiger Zubereitung und zu reichlicher Darreichung von Stärkepräparaten anscheinend ohne Erkrankung einzelne Stärkekörner den Verdauungscanal wenig verändert passieren können, so kommt doch ein reichlicher Befund derselben hier wie beim Erwachsenen nur bei Verdauungsstörungen vor. [Raudnitz[1]).]

In dem Faeces Erwachsener muss man hinsichtlich der Beurtheilung einen strengen Unterschied machen zwischen den von vorne herein isoliert vorhandenen und den in Cellulosehüllen eingeschlossenen Stärkekörnern. Nur eine sorgfältige Anfertigung des Präparates (Vermeidung jeden Druckes) kann davor schützen, dass die letzteren nach Einreissen der Hüllen frei erscheinen.

Was die isolierten Körner betrifft, so handelt es sich dabei — sofern der Verdauungscanal intact ist — meistens um mehr oder weniger veränderte, verkleisterte Reste. Unveränderte Stärkekörner erscheinen nur nach Genuss roher Stärke und auch keineswegs nach allen Arten. Während z. B. Stärkekörner von Erdnüssen, Bananen, Castanien (nach Hulsebosch) keine oder kaum eine Veränderung bei der Verdauung erleiden, wird rohes Weizenmehl in geringer Menge vollständig verdaut. Nach Genuss roher Kartoffelstärke (die im auffälligen Gegensatz zur rohen Weizenstärke fast unverdaulich ist) erscheinen, wie schon erwähnt, die einzelnen Körner in den Faeces selten noch wohl erhalten, sondern wie arrodiert, geschrumpft und mit verwischter Structur [Strasburger[2])]. Völlig verkleisterte Körner sehen ähnlich, aber gequollen und homogen aus. Es ist wahrscheinlich, dass die Angaben älterer Beobachter über das Vorkommen einzelner Stärkekörner in den Faeces Gesunder sich grösstentheils auf solche veränderte Reste beziehen, wenn man nicht annehmen will, dass dieselben erst bei der Präparation aus den Hülsen herausgetreten waren. Rawitz[3]), Szydlowski[4]) und Reichmann[5]) haben isolirte Stärkereste zwar nicht regelmässig, aber doch gelegentlich nach ausschliesslichem oder vorwiegendem Genuss mehlhaltiger Nahrung (Kartoffeln, Brod) gesehen. Dementsprechend fand Müller[6]) im Hundekoth nach ausschliesslicher Darreichung grösserer Mengen Stärke den aussen schwarzen Koth im Inneren mit unveränderten Stärkekörnern gefüllt. Alle diese Angaben beziehen sich, wohl gemerkt, auf übermässige oder doch reichliche Stärkeaufnahme.

Für gemischte Kost hat Nothnagel[7]) auf Grund seiner Beobachtungen folgenden Satz aufgestellt: „Im normalen Stuhl kann Amylum spärlich in Pflanzenzellen eingeschlossen vorkommen. Bei gemischter Kost ist Stärke in wohl erhaltenen isolirten Körnern niemals, in zertrümmerten Bruchstücken nur ausnahmsweise und dann in ganz vereinzelten Stücken nachzuweisen. Jedes

---

1) Prager med. Wochenschr. 1892.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 61. 1898. S. 579.
3) Citat s. S. 49 sub 3.
4) Citat s. S. 50 sub 1.
5) Citat s. S. 58 sub 1.
6) Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 327 ff.
7) Citat s. S. 48 sub 4. S. 90.

einigermaassen reichliche Erscheinen in den beiden letzten Formen ist als pathologisch anzusehen". Diese Fassung ist von fast allen späteren Beobachtern acceptirt worden, ja Moeller[1]), der sich speciell mit diesen Untersuchungen befasst hat, geht sogar noch weiter, indem er Spuren isolirter Stärkekörner nur in nicht ganz normalen Faeces zugiebt.

Neuerdings mehren sich aber die Stimmen derer, welche unter normalen Verhältnissen bei gemischter Kost Stärkereste, und zwar verkleisterte Schollen, häufiger gesehen haben wollen. Ich[2]) habe mich in diesem Sinne ausgesprochen, sowohl im Hinblick auf die häufige Kohlehydratgährung normaler Stühle, als auch auf Grund von Beobachtungen des gereinigten Bodensatzes centrifugirter Faeces. Grösseres Gewicht dürfte indess den Untersuchungen Hulsebosch's[3]) zukommen, da dieselben ohne jede mechanische Zerkleinerung der Excremente angestellt wurden (s. S. 45). Hulsebosch sagt: „Niemals habe ich nach dem Genusse von Kartoffeln meine Faeces untersucht, ohne dass ich im Stande gewesen wäre, durch Jod Stärkekleister innerhalb und ausserhalb der Parenchymzellen darin nachzuweisen, abgesehen von den makroskopisch wahrnehmbaren Kartoffelstückchen, die nach jeder Mahlzeit daraus abgesondert werden konnten. Dasselbe kann ich von Reis und reifen und unreifen Samen von Hülsenfrüchten aussagen".

Ziehen wir aus diesen verschiedenen Erfahrungen die Summe, so können wir Nothnagel zwar darin zustimmen, dass vollkommen erhaltene (rohe) Stärkekörner normaler Weise fehlen, können aber weiterhin wohl als feststehend betrachten, dass auch bei gemischter Kost — bei der ja häufig beträchtliche Mengen stärkehaltiger Nahrungsmittel genossen werden — freie Stärkereste vorkommen, dass diese aber als verkleisterte unförmige Schollen und wegen der mangelhaften Reaction bei ungenügender Jodanwendung der mikroskopischen Beobachtung oft entgehen.

Reducirt man die Zufuhr stärkehaltiger Nahrungsmitel in der Weise, wie Strasburger und ich das in der Probediät gethan haben (s. S. 4), so fehlen auch die verkleisterten Splitter normaler Weise constant, — die Faeces gähren nicht mehr.

Gegenüber den isolirten Stärkeresten sind in Cellulosehüllen eingeschlossene fast in jedem normalen Stuhle nachweisbar. Es ist dazu gar nicht erforderlich, dass die betreffenden Speisen (Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Gemüse) besonders reichlich genossen oder nicht genügend gar gekocht wurden. Wir citiren wieder Hulsebosch[3]): „Nach dem Genuss von Kartoffeln, Erbsen oder Bohnen findet man in den kleinsten Theilen der Excremente, welche sich im Waschwasser absetzen, immer eine grössere Zahl isolirter, geschwollener Parenchymzellen, überfüllt mit Stärkekleister, welcher bei der Zubereitung der Speisen durch das Kochen aus der Stärke sich gebildet hat." „Es ist sogar leicht, bei den in den Faeces gefundenen, Stärke enthaltenden Zellen einen Unterschied zwischen gar und halbgar gekochten zu machen. Letztere haben die ursprüngliche, meist gedehnte Form behalten, haben ziemlich dicke Wände und weisen noch häufig die Stärkekörner in der ihnen eigenthümlichen Form auf, erstere hingegen sind gesehwollen zu isodiametrischen Figuren mit aufgeblasenen dünnen Wänden, welche einen gelblich-grauen, formlosen Stärkekleister einschliessen."

Nach meinen Erfahrungen existiren übrigens selbst bei gleicher Kost grosse individuelle Unterschiede in Bezug auf die Reichlichkeit des Vorkommens ge-

1) Zeitschr. f. Biologie. 35. 1897. S. 291.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 61. 1898. S. 298.
3) Citat s. S. 45 sub 2. S. 75 und 20.

füllter (und ungefüllter) Parenchymzellen; wir werden im nächsten Capitel darauf zurückkommen.

Keinesfalls aber kann man Moeller[1]) beistimmen, wenn er behauptet, dass gesunde Individuen die Stärke der Cerealien und Kartoffeln auch dann vollständig verdauen, wenn die stärkehaltigen Nahrungsmittel nur unvollkommen mechanisch aufgeschlossen sind, wie im Getreideschrot, Reis oder in Kartoffelschnitten.

Bezüglich der Erythrodextrinreaction ist noch zu bemerken, dass dieselbe in normalen Faeces sehr oft an anscheinend leeren Cellulosehüllen positiv ausfällt.

d) Diagnostische Gesichtspunkte: Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, kann die Grenze zwischen normalem und pathologischem Vorkommen von Stärkekörnern in den Faeces nur sehr schwer gezogen werden, zumal wir bei der Schätzung der Menge derselben bis jetzt ausschliesslich auf das Augenmaass angewiesen sind. Garnicht verwerthbar für diagnostische Zwecke sind zunächst die in Cellulosehüllen eingeschlossenen Stärkekörner: man kann aus ihrem vermehrten Vorkommen höchstens auf mangelhafte Celluloseauflösung, jedenfalls nicht direct auf Störungen der Stärkeverdauung schliessen. Bei der Beurtheilung isolirt liegender Stärkekörner müssen immer erst die Möglichkeiten ausgeschlossen werden, dass sie bei der Präparation aus den Hüllen herausgedrückt wurden oder von aussen (durch Puder) hineingelangt sind. Sodann muss, wenn es sich um unveränderte Stärkekörner handelt, die Art und Zubereitung der Nahrung berücksichtigt werden. Denn sicher waren diese Körner auch roh aufgenommen und es fragt sich also, ob in dem gegebenen Falle überhaupt von dem Darme verlangt werden konnte, dass er sie verdaute. Das trifft aber eigentlich, so viel wir bisher wissen, nur für relativ kleine Mengen roher Weizenstärke zu, und so wird man in praxi aus dem Befunde ganz unveränderter Stärkekörner wohl nur selten einen sicheren Schluss auf Störungen der Darmverdauung ziehen können.

Diagnostisch verwerthbar sind also eigentlich nur die isolirt vorkommenden mehr oder weniger verkleisterten Stärkereste. Bei mittlerer Kost dürfen dieselben im mikroskopischen Präparat nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit in spärlicher Anzahl zu finden sein. Sind sie reichlicher vertreten, so beweist das eine Verdauungsstörung, wie übrigens auch schon daraus hervorgeht, dass in solchen Fällen der Koth immer gleichzeitig eine dünne Consistenz aufweist [Nothnagel[2])]. Welcher Art diese Verdauungsstörung ist, können wir ohne weitere Anhaltspunkte nicht wissen, wir können aber mit Sicherheit den Dünndarm als ihren Sitz bezeichnen, da Magen und Dickdarm an der Stärkeverdauung keinen nennenswerthen Antheil haben. Von der durch (übrigens nicht einwandsfreie) chemische Kothanalysen gestützten Ansicht ausgehend, dass die Stärke als das am leichtesten verdauliche Nahrungsmittel auch bei relativ schweren Affectionen der Verdauungsorgane noch gut resorbirt wird, hat Nothnagel[2]) und mit ihm alle späteren Autoren den Schluss gezogen, dass das Erscheinen freier Stärkereste im Stuhle immer eine schwere Darmstörung anzeige, eine schwerere jedenfalls als das Auftreten vermehrter Muskelreste. Es darf aber wohl bezweifelt werden, dass diese Schlussfolgerung für alle derartigen Fälle zutrifft. Wenigstens haben Strasburger und ich[3]) für die Gährungsdyspepsie der Erwachsenen nachgewiesen, dass es sich bei dieser (keineswegs schweren) Dünndarmaffection um eine Verdauungsstörung handelt, welche ganz

---

1) Citat s. S. 69 sub 1.
2) Citat S. 48 sub 4. S. 167.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 51.

vorwiegend die Kohlehydrate, speciell die Stärke betrifft. Allerdings ist diese Affection auch wohl kaum aus dem mikroskopischen Befunde allein erkennbar — dazu sind die ausgeschiedenen Stärkereste nicht zahlreich genug — vielmehr bedarf es dazu des Resultates der Nachgährung bei der Probediät. (Vergl. Abschnitt III.)

5. Cellulose und andere Bestandtheile der Pflanzenmembranen.

a) Vorkommen: Frerichs[1]), welcher zuerst sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der Faeces anstellte, sprach bereits die noch heute im Grossen und Ganzen giltige Ansicht aus, dass bis auf die ganz jungen Zellen alle aus Cellulose bestehenden Elemente der Nahrung unverändert mit dem Kothe wieder ausgeschieden würden. Den sicheren Nachweis aber, dass thatsächlich ein Theil der eingeführten Cellulose im Darme verschwindet, brachte erst Weiske[2]), und zwar auf chemischem Wege. Tappeiner[3]), welcher Weiske's Versuche bestätigte, gelangte zu dem Schluss, dass es sich dabei nicht um eine Fermentwirkung, sondern um bacterielle Gährung handele und dass dieser Process im Verdauungscanal überall dort sich entwickele, wo Stagnation der Ingesta stattfindet, beim Menschen also im Dickdarme. Es dürften indess die Akten über diesen Vorgang noch nicht geschlossen sein; dazu sind unsere Kenntnisse der mit den Faeces ausgeschiedenen Cellulosereste noch zu gering und die chemischen Methoden ihrer Bestimmung in den Excrementen noch zu ungenau. Soviel kann man nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren als feststehend betrachten, dass nur junge, unverholzte oder sonst unveränderte Zellwände im Darme gelöst werden können, speciell die Parenchymzellen der Cerealien und der nährenden Gemüse (Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Möhren) und das zarte Blattgewebe der grünen Gemüse. Dass dickere Celluloseschichten, auch wenn sie unverholzt sind, nicht verdaut werden, stellte zuerst Rathay[4]), später genauer Rubner[5]) für die Kleberzellenschicht der Cerealien fest. Diese nur einzellige Schicht wird constant sammt ihrem aus Aleuronkörnern bestehenden Inhalt unverändert wieder ausgeschieden; sie ist auch bei künstlicher Einwirkung von Verdauungssäften für die eiweissverdauenden Fermente fast garnicht, für Diastase nur sehr wenig durchgängig. Unverdaulich ist nach Moeller[6]) auch das ebenfalls aus reiner Cellulose bestehende Stützgewebe der Samenschale und selbst das Cotyledonargewebe der Hülsenfrüchte.

Dem gegenüber wird die sog. Mittellamelle der Zellwände durch die Verdauungssäfte anscheinend stark angegriffen (Moeller). Wenigstens ist nur so die im Darme — auch ohne genügende chemische und mechanische Zerkleinerung — sich häufig vollziehende Trennung der einzelnen Zellen von einander verständlich. Da die Mittellamelle nach Auffassung der Botaniker[7]) vorwiegend aus einer Pectinverbindung (Kalkpectat) besteht, so liegt der Gedanke nahe, dass überhaupt die Pectinstoffe, welche in den jungen verdaulichen Pflanzenzellen der Cellulose reichlich beigemischt sind, im Darme leichter gelöst werden. Etwas Genaueres ist aber darüber bisher nicht bekannt.

---

1) Citat s. S. 48 sub 3.
2) Zeitschr. f. Biologie. VI. 1870. S. 456.
3) Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 52.
4) 2. Jahresbericht der K. K. Realschule im Bezirke Sechshaus bei Wien. 1874. (Citirt nach Moeller.)
5) Zeitschr. f. Biologie. 19. 1883. S. 45 ff.
6) Citat s. S. 69 sub 1.
7) E. Strasburger, Das botanische Practicum. Jena 1897. S. 135.

Zu den gänzlich unverdaulichen Pflanzenbestandtheilen gehören alle verkorkten, cutinisirten und verholzten Membranen. Aus den letzteren besteht die Mehrzahl der in den Faeces erscheinenden Reste (Epidermis, Gefässe, Sclerenchymzellen u. s. w.).

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass von hervorragendem Einfluss auf das Vorkommen der Cellulosereste neben der Art der genossenen Pflanzennahrung vor allem das Alter der betreffenden Früchte sein muss: junge unreife Hülsenfrüchte sind leichter verdaulich als alte, zarte Blattgemüse leichter verdaulich als verholzte. Daneben spielt weiterhin die Zubereitung eine Rolle, und zwar sowohl die mechanische wie die chemische. Es ist bekannt und wissenschaftlich erhärtet[1]), dass Hülsenfrüchte und Kartoffeln in Form von Brei viel besser ausgenutzt werden als unzerkleinert; das Gleiche gilt ohne Zweifel auch für Blattgemüse (Spinat). Durch den Kochprocess wird das Pectin zum grossen Theile gelöst und dadurch die Cellulose erweicht, um so leichter, je frischer die Gewebe sind (Schwierigkeit des Garkochens getrockneter Früchte). Kalkhaltiges Wasser kann mit dem Legumin der Hülsenfrüchte eine unlösliche Verbindung bilden, wenn man nicht, wie es die Kochregel für solche Fälle vorschreibt, doppelt kohlensaures Natron hinzugefügt hat.

Endlich ist zu betonen, dass die Fähigkeit, Cellulose zu lösen, offenbar individuell sehr verschieden ist, auch wenn man von der verschieden guten Zermalmung beim Kauakt absieht. Wenigstens haben wir bei ausschliesslicher Verabreichung von Zwieback und Kartoffelbrei (Probediät) sehr wechselnde Mengen von Celluloseresten in den Faeces gefunden. (Weiteres siehe unter d.)

b.) Erscheinungsweisen. Die Pflanzenmembranen erscheinen im Kothe häufig als grössere, mit blossem Auge leicht zu erkennende Fetzen, zu deren Identificirung die mikroskopische Untersuchung nicht immer entbehrlich ist (vergl. S. 32). Kleinere, nur bei Vergrösserung sichtbare Theile, fehlen fast in keinem Faecespräparat. Wenn sie auch oft schon ohne weitere Präparation an ihrer charakteristischen Gestalt erkannt werden können, empfiehlt es sich doch zum genaueren Studium, sie in der S. 44 und 45 geschilderten Weise zu isoliren. Abgesehen von der Zerstückelung und einer eventuellen Veränderung des Farbentones sind die Pflanzenmembranen im Kothe gegenüber den frischen meist nur wenig verändert, so dass es für einen Botaniker leicht ist, ihre Herkunft zu bestimmen. Bei der grossen Mannigfaltigkeit unserer pflanzlichen Nahrungs- und Genussmittel ist es uns hier unmöglich, alle vorkommenden Formen zu beschreiben resp. abzubilden. Wir werden im Folgenden nur die am häufigsten wieder erscheinenden Pflanzenreste besprechen und können uns um so eher darauf beschränken, als bereits eine ausführliche Diagnostik der faecalen Pflanzenreste in dem mit Mikrophotogrammen reich ausgestatteten Werke von van Ledden Hulsebosch[2]) vorliegt.

α) Reste von Cerealien (vergl. Fig. 8 bis 14, Tafel V und Fig. 1, Tafel VI): Die charakteristischen Reste der Cerealien: Haare der Epidermis, Theile der Spelze und der Samenhaut, Bruchstücke der Kleberzellenschicht, finden sich besonders reichlich nach Genuss von grobem (Schrot- oder Schwarz-)Brod, ferner nach Hafergrütze; einzelne, namentlich kleine Stücke der Samenhaut, werden aber auch nach Zwieback- oder Weissbrodnahrung nicht vermisst.

---

1) s. Praussnitz, Zeitschrift f. Biologie. 26. 1890. S. 227, und Constantinidi, Ebenda. 23. 1895. S. 433.

2) Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Excremente. Berlin, Julius Springer. 1899.

Während die glashellen, oft zerbröckelten Haare constant ungefärbt erscheinen, sehen die Spelzenreste gelbbraun aus, und zwar die Epidermisschicht gewöhnlich intensiver als die tiefer gelegene, sogenannte Querzellenschicht. Es scheint, dass daran ausser der natürlichen Farbe auch das Hydrobilirubin ein wenig betheiligt ist. Dasselbe gilt wohl auch für den aus Aleuronkörnern bestehenden Inhalt der Kleberzellen, deren Wandung im Gegensatz dazu wiederum stets hell erscheint. Glashell präsentiren sich auch die oft sehr kleinen und dann mit Epidermisschuppen leicht zu verwechselnden Stücke der Samenhaut. Von den Endospermzellen erkennt man bei Brodgenuss nur selten noch etwas. Bei Reisnahrung, die bekanntlich nicht immer tadellos gekocht ist, habe ich öfter Theile des Endosperms beobachtet. Bezeichnend für sie sind die in den Zellen eventuell noch lagernden Reste der zusammengesetzten Stärkekörner. Natürlich sind die einzelnen Theile nicht immer so schön isolirt, wie hier im Bilde: Manchmal bilden sie braunschwarze, fast undurchsichtige Fetzen, an derem Rande eventuell noch die eine odere andere Zellschicht herausragt.

Oft begegnet man in den Faeces von Brodnahrung kleinen, dunkelbraunen Pilzsporen (Fig. 14 Tafel V) von verschiedener Structur. Sie stammen wahrscheinlich von Brandpilzen des Getreides her und ihre Kenntnis ist von Wichtigkeit, damit man sich nicht verleiten lässt, an Parasiteneier zu denken.

β) Reste von Hülsenfrüchten (vergl. Fig. 3 bis 6, Tafel VI): Nach Aufnahme von Erbsen, Bohnen und Linsen erscheinen gewöhnlich zahlreiche Reste der Samenhaut sowohl wie des Parenchyms im Kothe wieder. Das Cotylenparenchym besteht aus mit Stärke und Aleuron gefüllten, von einer ungefärbten Cellulosehülle umgebenen ovalären (im Kothe häufig geschrumpften) Zellen. Je nach der Intensität des vorautgegangenen Kochprocesses sind dieselben im Kothe nur als leere Hülsen oder als mit Kleister und selbst mit noch unveränderten Stärkekörnern gefüllte Zellen vorhanden. Von der Samenhaut fallen besonders die verschieden langen, stäbchenförmigen Pallisadenzellen ins Auge, sowie die darunter gelegene — bei den Erbsen Stützzellen, bei den Bohnen wegen der darin vorhandenen Oxalatkrystalle Krystallzellen genannte — Schicht. Alle diese Zellformen finden sich im Kothe ungefärbt vor, zum Theil zu grösseren Conglomeraten oder Häuten vereinigt. Bei Anwesenheit von Bilirubin können die Stützzellen und das Cotyledonargewebe leicht gelblich aussehen.

γ) Reste nährender Gemüse (Kartoffeln, Möhren, Rüben) (vergl. Fig. 9, Tafel VI): Die grossen, schon bei schwacher Vergrösserung als helle Scheiben auffallenden Kartoffelzellen (aus dem Parenchym) fehlen bei unserer Bevölkerung fast in keinem Stuhle. Sie erscheinen gewöhnlich ungefärbt, manchmal aber doch ein wenig getönt, und zwar durch Hydrobilirubin bräunlich, durch Bilirubin gelblich. Sie sind in der Regel leer und dann stark gefaltet und mit Mikroorganismen besetzt: in anderen Fällen erkennt man in ihnen noch die in Kleister umgewandelten Stärkereste. Ein charakteristischer Bestandtheil der Möhren ist der in den Parenchymzellen vorkommende rothe Farbstoff, das Carotin, welches in der frischen Pflanze in stäbchenförmigen Krystallen, im Kothe dagegen meist mehr in körniger (arrodirter?) Form sich vorfindet. (S. Fig. 19, Tafel V).

δ) Reste nicht nährender resp. aromatischer Gemüse. Es gehören dahin die verschiedenen Kohlarten, Salate, Kraut, Gurken, Spargeln, Spinat, Zwiebeln, Petersilie etc. etc. Von den hierin vorkommenden Cellulosebestandtheilen fallen in den Faeces am meisten die verschieden geformten Gefässe in die Augen: getüpfelte, Spiralen-, Ringgefässe und andere mehr. Manchmal ist die Wand gelöst, so dass die Verstärkungsringe oder die Spiralen isolirt liegen. Diese Theile sind stets ungefärbt und heben sich durch ihren Glanz scharf von

der dunkleren Grundmasse ab. (Vergl. Fig. 8, Tafel VI). Von den Blättern der grünen Gemüse bleibt gewöhnlich die Epidermis am besten erhalten. Durch die charakteristischen Spaltöffnungen und die gelegentlich noch an ihr haftenden Haare ist sie leicht zu erkennen. (Fig. 2, Tafel VI). Ihre Farbe ist eine mehr schmutzige, ob in Folge von Chlorophyllresten oder von Hydrobilirubinfärbung wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls wird bei normaler Verdauung und nicht zu reichlichem Genuss grüner Gemüse das Chlorophyll meist so vollständig verdaut, dass es mikroskopisch nicht mehr nachgewiesen werden kann.

ε) Reste von Genussmitteln und Früchten. Wir führen von den mannigfachen Erscheinungsweisen dieser Theile hier nur die folgenden auf, die zur Verhütung von Verwechselungen besonders wichtig erscheinen:

Nussreste (Fig. 15, Tafel V) enthalten grosse Oeltropfen und sind manchmal dunkel gefärbt.

Cacaoreste (Fig. 16, Tafel V) sind kleine unregelmässig geformte braunrothe Schollen.

Steinzellen aus Birnen (Fig. 7, Tafel VI) zeigen eine charakteristische Gestalt und sind oft massenhaft vorhanden (s. auch S. 94) und stets ungefärbt.

Trüffelsporen (Fig. 17, Tafel V).

Reste von Apfelsinenschläuchen (Fig. 18, Tafel V), zartes Zellgewebe mit theils gefärbten, theils ungefärbten Kalkoxalatkrystallen verschiedener Form.

c) Mikrochemische Reactionen.

α) Stärkereste: Die innerhalb der Zellen (Kartoffelzellen, Cotyledonen der Hülsenfrüchte) gelegenen Stärke- oder Stärkekleisterreste färben sich bei der Jodbehandlung des Präparates, zumal wenn die Jodlösung schwach ist, oft nicht ohne weiteres blau, weil die Cellulosehülle dem Eindringen des Jod einen gewissen Widerstand entgegen setzt. Nimmt man Chlorzinkjodlösung, so dringt das Jod leichter ein, weil dadurch die Cellulose in Amyloid übergeführt wird. Beim langsamen Diffundiren von Jod erhält man zunächst eine weinrothe Färbung der Stärkereste, die später in Schwarzblau übergeht. (Erythrodextrin bindet das Jod schneller als Stärke).

β) Cellulose: Von den mikrochemischen Reactionen der Cellulose sind die wichtigsten und bekanntesten: die Violettfärbung beim Zusatz von Chlorzinkjodlösung und die Blaufärbung beim Hinzufliessenlassen von Schwefelsäure (2 H_2SO_4 : 1 H_2O) oder Phosphorsäure zu dem vorher mit Jodlösung imprägnirten Präparat. Bei neutraler oder schwach alkalischer Reaction färbt sich ferner Cellulose in dünner Congorothlösung roth. Durch frisch bereitetes Kupferoxydammoniak wird sie langsam gelöst[1]).

Alle diese Reactionen fallen nur dann deutlich aus, wenn die Cellulose rein, d. h. nicht zu sehr mit Pectinstoffen vermischt oder verholzt resp. cutinisirt ist. Da dieses bei den in den Faeces erscheinenden Pflanzenmembranen nur selten der Fall ist, so darf man sich nicht wundern, dass man oft unbefriedigende Resultate erhält. Dennoch ist zweifellos die Angabe Szydlowski's[2]), dass die Cellulosereactionen in gesunden Stühlen überhaupt nicht, dagegen in pathologischen häufig zu erhalten seien, falsch. Man muss nur die Pflanzenmembranen vorher durch Centrifugiren genügend isoliren und reinigen und sich an solche Objecte halten, die wirklich aus reiner Cellulose bestehen.

---

1) Vergl. die Lehrbücher der Botanik, speciell E. Strasburger, Das botanische Practicum. 3. Aufl. Jena 1897.

2) Citat s. S. 50 sub 1.

Ich habe die Chlorzinkjodreaction an folgenden Theilen erhalten: Kleberzellen (Fig. 9, Tafel V), Cotyledonenhüllen, Stützzellen, Krystallzellen, Pallisadenzellen (Fig. 5, Tafel VI). Von diesen bestehen alle ausser den letztgenannten aus reiner Cellulose. Die wohl zum Theil schon veränderten Pallisadenzellen gaben die Reaction undeutlich. An allen fiel auch die Congoroth- und die Jod-Schwefelsäure-Reaction positiv aus. Die letztere erhielt ich auch noch an bereits theilweise verholzten resp. cutinisirten Theilen, z. B. an Spelzenresten. Die Lösung der Cellulosereste in Kupferoxydammoniak ist mir bisher nicht gelungen, doch sind meine diesbezüglichen Versuche nicht zahlreich genug, um ein sicheres Urtheil zu gestatten.

γ) Pectinstoffe: Diese Stoffe finden sich in den Wandungen junger Pflanzentheile mit der Cellulose gemischt vor. Die sogenannte Mittellamelle zwischen den einzelnen Zellen besteht grösstentheils aus ihnen. Wie schon hervorgehoben, werden sie durch den Kochprocess zum Theil gelöst, zum andern scheinen sie während der Verdauung zu verschwinden. Darauf weist wenigstens die weitgehende Isolirung der Zellen hin, der wir in den Faeces begegnen. Es ist anzunehmen, dass dieser Vorgang für die Lösung der Cellulose im Darm eine grosse Rolle spielt, doch wissen wir darüber nichts Näheres.

Nachweisbar sind die Pectinstoffe in den Pflanzenmembranen, wenn man nach Mangin[1]) vorher die Cellulose mit Kupferoxydammoniak entfernt. Sie färben sich dann mit bestimmten Farbstoffen in charakteristischer Weise, z. B. mit Methylenblau violettblau. Durch successives Kochen mit 2 pCt. HCl und 2 pCt. KOH kann man sie entfernen, ohne die Cellulose zu zerstören, die sich danach mit Jod-Phosphorsäure besonders leicht und schön färbt.

Meine Versuche, die Pectinstoffe in den faecalen Pflanzenresten auf die eine oder andere Weise nachzuweisen, sind bisher ohne Erfolg gewesen, doch halte ich sie wegen der Schwierigkeit der Technik nicht für einwandsfrei genug, um den Schluss zu gestatten, dass die Pectinstoffe hier fehlen.

δ) Verholzte Theile: Die völlig unverdaulichen Holzstoffe finden sich, ebenfalls mit der Cellulose vermischt, in älteren Pflanzenmembranen vor, besonders in dem Stützgewebe. Sie färben sich nach Vorbehandlung mit Phloroglucinalkohol in Salzsäure violettroth, mit wässeriger Lösung von schwefelsaurem Anilin werden sie gelb, mit Saffranin (im Gegensatz zu anderen Pflanzentheilen) kirschroth. In Javelle'scher Lauge werden sie langsam gelöst. Abgesehen von dieser letzteren Reaction sind sie mikrochemisch leicht nachweisbar, z. B. in den verschiedenen Gefässresten (Fig. 8, Tafel VI), den Steinzellen der Birnen (Fig. 7, Tafel VI), gelegentlich auch in Resten der Samenhaut der Cerealien (Fig. 13, Tafel V).

ε) Cutinisirte und verkorkte Theile: Diese namentlich in der Epidermis anzutreffenden Theile sind ebenfalls unverdaulich. Beim Zusatz von Kalilauge nehmen sie einen gelben Farbenton an. Mit concentrirter alkoholischer Chlorophylllösung werden sie im Dunkeln grün gefärbt. Ich habe nur die erstere Reaction erhalten, und zwar häufig an Haaren (Fig. 8, Tafel V), Theilen der Spelze und der Samenhaut verschiedener Cerealien (Fig. 13, Tafel V), sowie an den Resten der Blattepidermis (Fig. 2, Tafel VI).

d) Diagnostische Gesichtspunkte.

Das erste Erforderniss zur diagnostischen Verwerthung der in den Faeces wieder erscheinenden Pflanzenmembranreste ist ein — wenn auch nur unvoll-

---

1) Citirt nach E. Strasburger.

kommener — Maassstab zur Schätzung ihrer Menge. Das mikroskopische Präparat reicht dazu nicht aus, ebenso wenig bisher die chemischen Methoden. Dagegen dürfte die von mir für die Schätzung der Eiweissreste vorgeschlagene Verdauungsprobe (s. S. 53 ff.) auch für die Beurtheilung der Pflanzenreste gute Dienste leisten, da diese nach der Verdauung der Muskelbruchstücke fast allein den Bodensatz der gereinigten Faecesprobe ausmachen. Wenn man also die nach der Verdauung zurückbleibende Bodensatzhöhe mit der Menge der angewandten Faecessubstanz vergleicht, so erhält man einen Ueberblick über die darin vorhandenen Pflanzenmembranreste, der aber natürlich nur bei Verabreichung einer ganz gleichen, d. h. der Probekost (s. S. 4), diagnostisch verwerthet werden kann. Um ein Beispiel anzuführen, so erhielten wir[1]) als Mittelzahl bei 3 Leuten mit normaler Verdauung pro 0,25 Trockensubstanz Faeces Bodensatzhöhe: 5 mm; dagegen im Mittel bei 3 Leuten mit Gährungsdyspepsie pro 0,25 Trockensubstanz Faeces Bodensatzhöhe: 10 mm. Es geht daraus hervor, dass bei dieser Störung die Celluloseverdauung beträchtlich herabgesetzt ist. Dass auch bei Normalen hierin nicht unerhebliche Schwankungen vorkommen, wird dadurch bewiesen, dass bei den genannten 3 Leuten die betreffenden Zahlen 2,5, 5,0 und 7,5 mm Bodensatzhöhe waren. Raudnitz[2]) hat schon früher auf Grund mikroskopischer Schätzung sich dahin ausgesprochen, dass bei Verstopfung die Cellulose besser verdaut würde. Diese Beobachtung liefert gewissermaassen das Gegenstück zu der Gährungsdyspepsie, bei der der Stuhlgang meist etwas beschleunigt ist; doch darf man nicht vergessen, dass natürlich die Verzögerung resp. Beschleunigung des Stuhlganges auch umgekehrt die Folge der besseren oder schlechteren Celluloseverdauung sein kann. Dass Szydlowski's Ansicht bez. der verschiedenen mikrochemischen Reaction der Cellulose in normalen und pathologischen Faeces nicht richtig ist, wurde bereits oben (s. S. 74) hervorgehoben. Im Uebrigen bleibt abzuwarten, ob nicht eine sorgfältigere Beschäftigung mit diesen Dingen doch noch neue diagnostische Gesichtspunkte zu eröffnen vermag.

III. Detritus.

Unter Detritus versteht man die aus kleinsten morphologischen Bestandtheilen aller Art zusammengesetzte Grundmasse der Faeces, deren mikroskopische Merkmale oft so wenig ausgeprägt sind, dass ihre Erkennung grossen Schwierigkeiten begegnet. Auch die mikrochemischen Reactionen lassen bei der Kleinheit der einzelnen Partikelchen manchmal im Stiche, so dass man sich thatsächlich oft mit Vermuthungen begnügen muss.

Wegen der zahlreichen Uebergänge zwischen diesen kleinsten und den grösseren, morphologisch noch zu identificirenden Theilen ist eine scharfe Abgrenzung dessen, was man als Detritus bezeichnen kann oder will, nicht möglich. Praktisch dürfte es sich empfehlen, alles, was nach feinster Verreibung der Faeces mit Wasser (im Mörser) beim Centrifugiren suspendirt bleibt, zum Detritus zu rechnen.

---

1) Citat s. S. 70 sub 3.
2) Citat s. S. 68 sub 1.

In dieser trüben Centrifugenflüssigkeit kann man mit starken Vergrösserungen Verschiedenes immerhin unterscheiden. Es finden sich darin neben zahllosen Mikroorganismen aller Art[1]) einzelne, an der Streifung erkennbare Muskelreste, isolirte Pflanzenzellen, kleine Seifenschollen u. dergl. mehr. Der Rest ist, wie gesagt, nicht definirbar. Isolirte Zellkerne, von denen Gamgee[2]) spricht, habe ich niemals feststellen können. Bei ihrer Löslichkeit im Pankreassaft ist es auch sehr unwahrscheinlich, dass man sie hier finden sollte.

Lässt man Essigsäure zum Präparat hinzufliessen, so sieht man, zumal in Kinderfaeces, manchmal Körner verschwinden [Uffelmann[3])], die vermuthlich Eiweiss waren. Andere lösen sich dabei unter Gasentwicklung (kohlensaure Salze); wiederum andere nehmen beim Erwärmen Tropfenform an und documentiren sich dadurch als Seifentheilchen. In den Fettstühlen bilden die charakteristischen Seifennadeln einen grossen Bestandtheil des Detritus. Genauere chemische Reactionen sind meist nicht ausführbar.

In diagnostischer Hinsicht ist das Vorhandensein von viel Detritus in der Regel ein Zeichen guter mechanischer und chemischer Verarbeitung der Faeces. Der Hungerkoth besteht — abgesehen von den verschluckten Haaren, die man wenigstens bei Hunden constant findet — überhaupt nur aus Detritus und das Gleiche gilt auch von dem normalen Milchkoth. Von dem von der Probekost stammenden Kothe erhält man bei Gesunden auch nur einen sehr spärlichen Bodensatz beim Centrifugiren, der ganz aus Kartoffelzellen, Spelzenresten und spärlichen Muskelbruchstücken besteht. Im Fettstuhle ist die Menge des Detritus in Folge der zahlreichen Fettkrystalle pathologisch vermehrt.

IV. Krystalle.

1. Phosphate.

a) Tripelphosphat (Ammoniummagnesiumphosphat).

α) Erscheinungsweisen: „Die phosphorsaure Ammoniakmagnesia erscheint mikroskopisch in verschiedenen Gestalten. Einmal in wohl ausgebildeten Sargdeckelkrystallen, bald so klein, dass sie mit den Briefcouverts des oxalsauren Kalkes verwechselt werden können, bald zu enormer Grösse ansteigend, mit allen Zwischengrössen daneben. Diesen gutentwickelten Krystallen begegnet man am häufigsten in flüssigen Stühlen und in dem Schleim, welcher neben breiigen oder auch festen Stühlen sich findet. — Dann erscheint das Doppelsalz gelegentlich in prachtvollen Fiederformen, wie sie beim raschen Auskrystallisiren aufzutreten pflegen; diese Form habe ich nur selten getroffen. — Drittens findet man neben gut ausgebildeten Sargdeckeln viele solche mit Rissen, Sprüngen und theilweisen Absprengungen versehen. — Viertens habe ich einige Male eine sehr auffällige Form gesehen. Hier waren meist die länglichen Krystalle in so ungeheuren Massen scheitartig dicht aneinander gelagert, dass sie ein oder zwei mikroskopische Gesichtsfelder vollständig erfüllten; diese Haufen waren dann auch schon mit blossem

1) J. Strasburger, Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 16.
2) Citat s. S. 49 sub 4.
3) Citat s. S. 59 sub 1.

Auge als kleine weisse Pünktchen auf dem Objectträger zu erkennen. — Endlich muss ich eine Erscheinungsform besonders hervorheben. In den festen oder breiigen Stühlen sieht man oft nur ganz vereinzelte oder auch gar keine Sargdeckelkrystalle, dagegen in grösseren oder geringeren Mengen, zuweilen zerstreut, gewöhnlich aber in Haufen zusammenliegend, ganz verschiedenartig begrenzte glänzende Krystallsplitter, drei-, vier-, vieleckig, öfters ganz unregelmässig geformt. Diese Splitter rühren sämmtlich von zertrümmerten, zerfallenen Sargdeckeln her. Den Beweis dafür liefert einmal die Möglichkeit, öfters sämmtliche Uebergangsstadien von den wohl ausgebildeten Krystallen bis zu den kleinsten Splittern neben einander liegend zu verfolgen; zweitens die chemische Reaction." (Vergl. Figur 1, Tafel IV.)

Diesen Nothnagel'schen Worten[1]) ist nur noch hinzuzufügen, dass die Tripelphosphatkrystalle niemals durch Galle gefärbt erscheinen. Nothnagel hat nur einmal in einem Typhusstuhl mit Bilirubin imprägnirte Sargdeckelkrystalle beobachtet.

β. Mikrochemische Reactionen: Die Tripelphosphatkrystalle lösen sich leicht in verdünnter Essigsäure oder anderen Säuren. Hat man sie vorher genügend isolirt, so erscheinen, wenn man nachher Ammoniaklösung hinzufügt, die charakteristischen Formen wieder. Durch Ammoniumcarbonatlösung werden sie im Gegensatz zu den Krystallen von basischem Magnesiumphosphat nicht beeinflusst [Lynch[2])].

γ. Vorkommen und diagnostische Bedeutung: Schönlein[3]), welcher die Krystalle zuerst in Typhusstühlen sah, hielt sie für charakteristisch für diese Krankheit, eine Ansicht, der aber schon Johannes Müller widersprach. Von späteren Autoren hat zuerst Szydlowski[4]) die jetzt allgemein angenommene Auffassung vertreten, wonach sie in allen möglichen, normalen wie pathologischen Stühlen und bei jeder Reaction vorkommen. Neuerdings behauptet Schilling[5]), dass sie nach Genuss von Rindfleisch, Schweinefleisch oder Wild besonders zahlreich auftreten sollen, zumal im Vergleich zur Gemüsekost. Szydlowski hat die Krystalle nur bei einer Krankheit constant vermisst, nämlich bei Icterus. Lynch bestätigt dies und fügt hinzu, dass sie auch im Mekonium stets fehlen. Eine diagnostische Bedeutung kommt nach alle dem den Sargdeckelkrystallen nicht zu.

b) Neutraler phosphorsaurer Kalk (Dicalciumphosphat) (Fig. 3, Taf. IV).

α. Erscheinungsweisen: Die gewöhnliche Form, in welcher die Krystalle des neutralen phosphorsauren Kalkes in den Faeces auftreten, ist dieselbe, wie im Urin: „grössere und kleinere drusenartig gruppirte Haufen, welche aus plumpen, unzierlich begrenzten Keilen bestehen, die sämmtlich mit den Spitzen zusammenliegen" (Nothnagel). Ausserdem kommen nach Lynch[2]) noch Rosetten aus feinen, nadelförmigen Krystallen vor, welche im Gegensatz zu den erstgenannten durch Gallenfarbstoffe gefärbt sein sollen. Eine dritte Form — homogene durchsichtige Schollen — entsteht durch Verbindung mit Fettsäuren und findet sich besonders in Milchstühlen. Näheres darüber s. u. „Kohlensaurer Kalk" (Figur 5 a, Tafel IV).

---

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 83.
2) Citat s. S. 48 sub 1. S. 125 ff.
3) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Berlin 1836. S. 258.
4) Citat s. S. 50 sub 1.
5) Münchener medic. Wochenschrift. 1900. No. 42.

β. Mikrochemische Reactionen: Sie lösen sich, wie die vorhergehenden, in allen Säuren. Durch Ammoniak werden sie zerstört und unterscheiden sich dadurch von den ev. ähnlich geformten Gipskrystallen.

γ. Vorkommen und diagnostische Bedeutung: Sie finden sich, wie die Tripelphosphatkrystalle, in allen möglichen Stühlen, wenn auch nicht annähernd so häufig wie diese. Eine diagnostische Bedeutung haben sie nicht.

c) Neutrales Magnesiumphosphat (Trimagnesiumphosphat). (Fig. 2, Taf. IV.)

Man begegnet diesem Salze gelegentlich in den Faeces, zumal bei ammoniakalischer Gährung (Lynch). Sie erscheinen dann aber niemals als stark lichtbrechende länglich-rhombische Täfelchen, wie im Urin [Stein[1]], sondern als unregelmässige Schollen oder höchstens als stark arrodirte Krystalle. Sie lösen sich in Essigsäure. Durch Ammoniumcarbonatlösung werden sie opak und lösen sich vom Rande her auf, so dass sie wie angenagt aussehen.

2. Verschiedene Kalksalze.

a) Kohlensaurer Kalk, Calciumcarbonat. (Fig. 5, Taf. IV.)

α. Erscheinungsweisen: Ausser den bekannten, so häufig in Urinsedimenten sich findenden kleinen kugel- resp. hantelförmigen oder auch amorphen Körnern trifft man in gewissen Faeces, und zwar besonders in den Stühlen von Milchkindern, grössere homogene, durchsichtige oder mattglänzende Schollen an, die bei oberflächlicher Betrachtung grosse Aehnlichkeit mit den sog. „hyalinen Schleiminseln" Nothnagel's haben (Fig. 5a, Taf. IV). Sie sind oft massenweise vorhanden und können durch Druck auf das Deckglas in Stücke zersprengt werden. Beim Zusatz von Säuren schrumpfen diese eigenthümlichen Gebilde zu kleinen Haufen von Fettsäurenadeln oder -Schollen, welche beim Erhitzen zu Tropfen schmelzen (Fig. 5a, Taf. IV). Gleichzeitig tritt Gasentwicklung auf. (Dieselbe fehlt, wenn die Grundmasse, wie das auch vorkommt, aus phosphorsaurem Kalk besteht.) Danach handelt es sich also um eine Verbindung oder Vermischung von Fettsäuren mit Kalksalzen.

β. Mikrochemische Reactionen: Bei Zusatz von Essigsäure oder einer anderen Säure lösen sich die Salze des kohlensauren Kalkes unter Gasentwicklung. Nahm man Schwefelsäure, so entwickeln sich nach einiger Zeit im Präparate die charakteristischen Gipskrystalle (s. Figur 6, Tafel IV).

γ. Vorkommen: Während Uffelmann[2]) angiebt, dass der amorphe kohlensaure Kalk in den Faeces natürlich ernährter Säuglinge selten sei, habe ich die grossen Schollen gerade in Säuglingsfaeces häufig angetroffen — allerdings meist bei künstlicher Ernährung. Auch in dem Milchkoth Erwachsener kommen sie vor. Amorphes $CaCO_3$ hat ferner v. Jaksch[3]) bei Erwachsenen gesehen. Schilling[4]) fand vielfach die Pflanzenzellwände mit kohlensaurem Kalk incrustirt und meint, dass der letztere aus den Pflanzen selbst stamme.

b) Fettsaurer Kalk. (Vergl. S. 64).

1) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 18. 1876. S. 207.
2) Citat s. S. 59 sub 1.
3) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 2. Aufl. Wien, Urban u. Schwarzenberg. 1889. S. 198.
4) Citat s. S. 78 sub 5.

c) Milchsaurer Kalk.

Derselbe wurde in Büscheln von radiären Nadeln von Uffelmann[1]) und Baginsky[2]) in Säuglingsstühlen vermuthet, doch fehlt der sichere mikrochemische Nachweis. v. Jaksch[3]) bemerkt dazu, dass auch essigsaurer und buttersaurer Kalk vorkommen können.

d) Schwefelsaurer Kalk. (Calciumsulfat, Gips.)

Die charakteristischen, radiär zusammenhängenden, schmalen Gipskrystalle (s. Figur 6., Taf. IV) sind von Nothnagel[4]), Boas[5]) und den meisten anderen Beobachtern in den Faeces nur nach künstlichem Zusatz von Schwefelsäure zum Präparat gesehen worden. Sie sind unlöslich in Ammoniak, Essigsäure und Schwefelsäure.

e) Oxalsaurer Kalk. (Calciumoxalat.) (Fig. 4, Taf. IV.)

α) Erscheinungsweisen: Der oxalsaure Kalk kommt in den Faeces in den mannigfachsten Formen des tetragonalen und monosymmetrischen Systems krystallisirt vor: Briefcouvertformen, Rhomboeder etc., je nach der Art wie er in den pflanzlichen Nahrungsmitteln, aus denen er wohl grösstentheils stammt, vorgebildet war. Hantelformen und andere sphäroide Bildungen, die im Urin häufig sind, wurden in den Faeces bisher anscheinend nicht gesehen.

β) Reactionen: Durch Zusatz von Essigsäure werden die Krystalle nicht verändert, durch Mineralsäuren werden sie gelöst. Schwefelsäure lässt die bekannten Gipskrystalle auftreten.

γ) Vorkommen: Die Krystalle kommen in allen normalen und auch in pathologischen Stühlen vor. Je nach der Nahrung sind sie verschieden reichlich; bei Fleischkost, ferner bei Kindern und im Mekonium will sie Lynch[6]) niemals gesehen haben; dagegen fehlen sie kaum je bei Gemüsekost.

3. Kochsalz (Natriumchlorid).

Wenn es auch von vorne herein unwahrscheinlich ist, dass Kochsalzkrystalle in den Faeces vorkommen, soll doch nicht unerwähnt bleiben, dass sie Rawitz[7]) dort gesehen haben will. Ueber ihre Reactionen giebt der Autor nichts an. Wahrscheinlich liegt eine Verwechslung mit oxalsaurem Kalk vor.

4. Medicamentöse Substanzen.

Am häufigsten vorkommend und am bekanntesten sind die schwarzen Wismuthkrystalle, die sich nach Gebrauch von Bismuthum subnitricum im Stuhle finden. Quincke's[8]) Untersuchungen haben gezeigt, dass es sich dabei nicht, wie man früher glaubte, um Schwefelwismuth, sondern um Wismuthoxydul handelt. (S. Fig. 2, Taf. V.) Ihre Form ist nicht charakteristisch, aber doch deutlich krystallinisch, und das reicht meist aus, um sie von unregelmässig geformten

---

1) Citat s. S. 59 sub 1.
2) Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Laupp. Tübingen 1884. S. 230.
3) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 2. Aufl. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1889. S. 198.
4) Citat s. S. 48 sub 4. S. 85.
5) Citat s. S. 20 sub 2.
6) Citat s. S. 48 sub 1.
7) Citat s. S. 21 sub 2.
8) Münchener med. Wochenschrift. 1896. S. 854.

Holzkohletheilchen (Fig. 3, Taf. V) zu unterscheiden. Nach Gebrauch von salicylsaurem Wismuth erscheinen mehr fädige Figuren [Nothnagel[1])].

5. Cholestearin.

a) Erscheinungsweise: Das Cholestearin krystallisirt in dünnen durchsichtigen, rhombischen Tafeln, die sehr verschiedene Grösse, häufig auch ausgeschnittene Ecken resp. treppenartige Absätze haben, und oft über einander gelagert sind (Fig. 7, Taf. IV). Nothnagel warnt vor der Verwechselung mit Bruchstücken von Tripelphosphat oder Pflanzenresten (Stücke der Samenhaut der Cerealien), doch schützt davor leicht das verschiedene chemische Verhalten.

b) Mikrochemische Reactionen: Die Krystalle lösen sich leicht in heissem Alkohol, Aether und Chloroform; in Wasser, Alkalien und Säuren sind sie unlöslich. Setzt man nacheinander Jod und concentrirte Schwefelsäure zum Präparat hinzu, so nimmt das Cholestearin eine gelbe, gelbrothe, karminrothe, violette, grüne, blaue Farbe an und die Krystalle schmelzen von den Rändern her ein.

c) Vorkommen und diagnostische Bedeutung: Von den früheren Autoren wird das Cholestearin nur als gelegentlicher Befund erwähnt, so von Birnbaum[2]) bei einem Kranken mit Herzfehler und Leberaffection, von Rawitz[3]) nach Genuss von Geflügel. Nothnagel[4]) und Boas[5]) sahen es je einmal nach einem Nahrungsklystier. In Säuglingsstühlen kommt es nach Uffelmann[6]) constant, wenn auch nur spärlich, vor. Reichlich ist es stets im Mekonium vorhanden. Bei starker Schleimabsonderung findet man vereinzelte Krystalle nicht selten in dem Schleime selbst. (Kitagawa[7]), Åkerlund[8]), Schmidt). Ob daraus eine diagnostische Bedeutung abgeleitet werden kann, erscheint fraglich.

6. Charcot-Leyden'sche Krystalle.

a) Erscheinungsweise: Diese Krystalle treten ebenso wie in anderen Secreten als farblose, stark zugespitzte Octaeder von sehr verschiedener Grösse in den Faeces auf. Oft sind sie an den Ecken abgebrochen oder corrodirt. (Fig. 8 und 9, Taf. IV.) Sie liegen entweder in der Faecesmasse selbst oder, — was häufiger zu sein scheint — in den schleimigen Theilen des Stuhlganges eingebettet. Ihr Vorkommen ist nicht von einer bestimmten Reaction der Faeces abhängig.

b) Mikrochemische Reactionen: Die Krystalle sind unlöslich in kaltem Wasser, Alkohol, Aether und Chloroform, leicht löslich in warmem Wasser, kaustischen Alkalien, Ammoniak, Essigsäure und Mineralsäuren, langsam löslich in Glycerin. Sie färben sich schwach mit einzelnen Farbstoffen.

c) Vorkommen und diagnostische Bedeutung: Nachdem zuerst Bäumler[9]) und Perroncito[10]) Charcot-Leyden'sche Krystalle bei Anchylostomum-

---

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 84.
2) De crystallis in faecibus tam sanorum tam aegrorum. Dissertatio. Bonnae 1851.
3) Citat s. S. 49 sub 4.
4) Citat s. S. 48 sub 4.
5) Citat s. S. 59 sub 4.
6) Citat s. S. 59 sub 1.
7) Citat s. S. 85 sub 1.
8) Citat s. S. 85 sub 2.
9) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 11. 1881. No. 1.
10) Rivista della Academia di Torino. Il Morgagni 1881. — Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1881.

Anämie in den Faeces beobachtet hatten und andere Beobachter, speciell Nothnagel[1]), sie inzwischen nur gelegentlich bei verschiedenen Krankheitszuständen wiedergefunden hatten, trat 1892 Leichtenstern[2]) auf Grund ausgedehnter Untersuchungen mit der Behauptung hervor, dass ihr Vorkommen im Stuhlgang für Helminthiasis charakteristisch sei. „Die Gegenwart von Entozoen, gleichviel welcher Art, im Darmcanal ist, wenn nicht die ausschliessliche, so doch jedenfalls die häufigste Ursache, welche zur Bildung der Charcot-Leyden'schen Krystalle im Darm und somit zum Auftreten dieser Krystalle in den Faeces Veranlassung giebt.“ Nach Leichtenstern wird der ursächliche Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von Darmparasiten und Krystallen besonders dadurch wahrscheinlich, dass bei Sectionen von Anchylostomakranken die Krystalle sich am häufigsten in denjenigen Schleimtheilen vorfanden, die auch die zahlreichsten Anchylostomen beherbergten. Leichtenstern's Schüler Bücklers[3]) brachte weiterhin die mehrfach constatirte Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute in Beziehung zu den Krystallen und den Würmern und stellte folgende Häufigkeitsscala hinsichtlich des Vorkommens von Krystallen bei Darmparasiten auf: Anchylostomum und Anguillula; Taenien; Ascariden und Oxyuren; Trichocephalus.

Gegen diese Behauptungen sind später von verschiedenen Seiten Widersprüche erhoben worden, dahin gehend, dass einerseits Krystalle bei Würmern nicht selten fehlen, andererseits auch ohne Würmer gelegentlich Krystalle angetroffen werden [Grawitz[4]), Zappert[5]), Roesen[6]), Cina[7]), Lynch[8])]. Bücklers hat darauf entgegnet, dass die Fehlbefunde zum Theil wohl durch mangelhaftes Suchen erklärbar seien; oft müsse man 10 Präparate und mehr machen, bis man Krystalle antreffe. Wenn man durch Calomelmedication den Schleim aus dem Darm austreibe, habe man mehr Chance, Krystalle zu finden. Zum anderen Theil sei die verschiedene Grösse der Krystallproduction bei den einzelnen Patienten Schuld an den Widersprüchen. Dennoch giebt aber sowohl er wie Leichtenstern zu, dass ein ganz constantes Verhältniss zwischen Entozoen und Krystallen nicht bestehe.

Wenn nach diesen Ausführungen die Bedeutung der Charcot-Leyden'schen Krystalle für die Diagnose der Helminthiasis noch nicht völlig klar gestellt erscheint, halte ich es für wichtig, darauf hinzuweisen, dass auch in den Schleimabgängen bei der sogenannten Enteritis membranacea wiederholt Charcot-Leyden-sche Krystalle gefunden worden sind [Åkerlund[9]), Schmidt]. Ich habe sie ausserdem mehrfach in Eiterflocken angetroffen (vergl. Fig. 9, Tafel IV). Damit nähert sich das Verhalten mehr den Sputumbefunden, die auch nicht für einen bestimmten Krankheitszustand diagnostisch verwerthbar sind, wenn sie auch am häufigsten beim Asthma bronchiale erhoben werden.

---

1) Citat s. S. 48 sub 4.
2) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. S. 582.
3) Münchener medicin. Wochenschrift. 1894. S. 21.
4) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 39.
5) Wiener klin. Wochenschrift. 1892. No. 24.
6) Ueber die Charcot'schen Krystalle und deren Beziehung in den Faeces zur Helminthiasis. Inaug.-Dissert. Bonn 1893.
7) Pediatria. Anno I. Napoli 1893.
8) Citat s. S. 48 sub 1. S. 125 ff.
9) Citat s. S. 85 sub 2.

7. Hämatoidin und Hämin.

Während Häminkrystalle nur von Fleischer[1]) erwähnt werden, und zwar als Bestandtheil normaler Faeces nach Genuss von blutigem Fleisch resp. von Blutwurst, sind die sogenannten Hämatoidinkrystalle häufig gefunden worden. Sie erscheinen theils als rothgelbe rhombische Tafeln oder Säulen (s. Fig. 4, Tafel V), theils als Nadeln oder Büschel von Nadeln, theils als amorphe Massen. Uffelmann[2]) erwähnt ihr gelegentliches Vorkommen in Säuglingsfaeces, Lynch[3]) fand sie im Mekonium. Bei Erwachsenen kommen sie nach v. Jaksch[4]) manchmal bei Stauungscatarrhen oder nach voraufgegangenen Blutungen vor. Lynch bemerkt, dass sie sich in seinen Beobachtungen nicht in Kali- oder Natronlauge, wohl aber in Ammoniak, und zwar mit Hinterlassung von gelben Flecken gelöst hätten. Durch Salpetersäure seien sie blau geworden. Bei den nahen, aber noch nicht völlig klar gestellten Beziehungen des Hämatoidins zum Bilirubin dürfte es von Interesse sein, dass ich einmal in einem Stück nekrotischer Darmwand, welches nach geheilter Intussusception ausgestossen wurde, in den noch deutlich erkennbaren Gefässen braune, wie Hämatoidin aussehende Massen fand, welche ausgesprochene Gallenfarbstoffreaction gaben.

8. Bilirubin.

Bilirubin kommt wie das Hämatoidin in Rhomben, nadelförmigen Krystallen oder Körnern von goldgelber Farbe in den Faeces vor (s. Fig. 1, Tafel V). Gelegentlich wird es im Mekonium und im Säuglingsstuhl (v. Jaksch, Lynch), häufiger in den Stühlen Erwachsener bei schweren Durchfällen (Schmidt) angetroffen. Gewöhnlich liegt es dabei in zellförmiger Anordnung in kleinen aus dem Dünndarm stammenden Schleimfetzen (vergl. S. 86).

9. Harnsäure und harnsaure Salze.

Schönlein[5]) erwähnt zuerst das Vorkommen von Harnsäurekrystallen in den Faeces. Nach ihm hat nur Lynch[4]) Harnsäure resp. harnsaure Salze, und zwar wie er angiebt häufig, gesehen. Ich selbst kann den Befund bestätigen, glaube aber, dass man, so lange nichts anderes bewiesen ist, daraus nur den Schluss auf Verunreinigung mit Urin ziehen kann.

10. Andere Krystalle.

Nach Schilling[6]) soll Huguenin bei chronischen Durchfällen Leucin- und bei perniciösen Anämieen Tyrosinkrystalle in den Faeces gefunden haben. Auch Levier soll Leucinkugeln gesehen haben [Eichhorst[7])]. Lynch[4]) glaubt einmal Cystinkrystalle bei Diarrhoe beobachtet zu haben. Diese Befunde bedürfen dringend der Bestätigung.

---

1) Lehrbuch der inneren Medicin. Wiesbaden, Bergmann. 1896. S. 1170.
2) Citat s. S. 59 sub 1.
3) Citat s. S. 48 sub 1. S. 125 ff.
4) Citat s. S. 79 sub 3.
5) Citat s. S. 78 sub 3.
6) Citat s. S. 78 sub 5.
7) Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Braunschweig 1881. S. 226.

V. Pathologische Producte der Darmwand.

1. Schleim.

a) Vorkommen. Im Vergleich zu dem häufigen Erscheinen makroskopisch erkennbarer Schleimbeimengungen zu den Faeces ist das Vorkommen mikroskopischer Schleimtheilchen relativ selten. In den meisten Fällen ist das Verhältniss so, dass neben grösseren Schleimflocken oder -Fetzen gleichzeitig kleine und kleinste vorhanden sind. Sind nur kleine vorhanden, so kann man sie doch meistens schon mit blossem Auge erkennen, wenn man den mit Wasser genügend verdünnten oder verriebenen Koth in dünner Schicht an einer gegen das Licht gehaltenen Glaswand hinunterlaufen lässt (vergl. S. 32). Dennoch giebt es natürlich auch kleinste, thatsächlich nur mikroskopisch erkennbare Flocken, die dann aber dieselben optischen und structurellen Eigenschaften aufweisen, wie die grösseren. Nicht hierher gehörig sind deshalb unserer Auffassung nach die von Nothnagel[1]) so genannten „gelben Schleimkörner" und die „hyalinen Schleiminseln".

Was die ersteren betrifft, so genügt es hier, auf das S. 51 und S. 59 über diese Gebilde Ausgeführte zu verweisen. Die „hyalinen Schleiminseln" sind nach Nothnagel theils rundliche, theils unregelmässig begrenzte, ganz blasse, hyalin-opake Gebilde, ohne jede bemerkbare Structur, welche bald homogen, bald deutlich zerklüftet erscheinen. Sie gleichen den sog. Colloidkugeln oder auch abgestorbenen Monaden, sind aber weniger scharf contourirt, weniger glänzend und vor Allem grösser (bis zur Grösse eines Ascarideneies). Während spätere Autoren, speciell Boas[2]), diese eigenthümlichen Theilchen überhaupt nicht wiedergefunden haben, bin ich[3]) ihnen wiederholt unter den gleichen Bedingungen wie Nothnagel, nämlich in flüssigen Stühlen, begegnet, habe mich aber nicht von ihrer Schleimnatur überzeugen können. Gegen dieselbe spricht ebenso wie bei den „gelben Schleimkörnern" die Structurlosigkeit und die scharflinige Begrenzung (s. Figur 4b, Taf. III). Dass sie, wie Nothnagel anführt, in 10 proc. Essigsäure unverändert bleiben, ist in demselben Sinne zu verwerthen, da wirklicher Schleim darin fädige Structur anzunehmen pflegt. In 10 proc. Salzsäure sollen sie sich lösen. Weitere chemische Reactionen kann man wegen der Kleinheit an ihnen nicht ausführen. Es muss deshalb dahin gestellt bleiben, woher sie stammen und welcher Natur sie sind. Die früher geäusserte Vermuthung, dass es sich um abgestorbene Amöben handeln könne, möchte ich heute nicht mehr aufrecht erhalten.

b) Erscheinungsweise: Der im Stuhlgang erscheinende Schleim, und zwar sowohl der mit blossem Auge erkennbare, wie die kleinen mikroskopischen Flocken, besteht im mikroskopischen Bilde aus einer structurlosen, mehr oder weniger durchsichtigen Grundsubstanz, in die Gebilde verschiedenster Art eingebettet sind: Epithelien, Eiterzellen, rothe Blutkörperchen, Bacterien, Protozoen, ferner Luftblasen, alle möglichen Nahrungsreste, Detritus, Krystalle u. s. w. Im Grossen und Ganzen kann man sagen, dass, wenn der Schleim aus höheren Darmabschnitten stammt, er um so reichlicher mit Nahrungsresten durchsetzt ist, während die zelligen Bestandtheile überwiegen, wenn er in tiefer gelegenen Abschnitten gebildet wurde. Dagegen ist der Bacteriengehalt grossem Wechsel unterworfen, besonders gering ist er nach Nothnagel bei der Schleimkolik[4]).

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 90, 98, 100.
2) Citat s. S. 59 sub 4.
3) Citat s. S. 51 sub 2.
4) Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums (in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie.) Wien, Hölder. 1898. S. 61.

Je transparenter der Schleim bei der Betrachtung mit blossem Auge ist, d. h. je weniger reich an Beimengungen, um so mehr tritt erklärlicherweise die Grundsubstanz unter dem Mikroskop in den Vordergrund. Wo man sie deutlich zu sehen bekommt — es ist das keineswegs immer der Fall — zeigt sie ausser der Durchsichtigkeit zwei charakteristische Eigenschaften: sie ist von unregelmässigen Linien durchzogen und ihre Randcontouren sind sehr zart, häufig kaum erkennbar (s. Fig. 7, Tafel III).

Die erstere dieser Eigenschaften ist der Ausdruck der niemals fehlenden Faltung, die sogar so weit gehen kann, dass Andeutung von Spiralenbildung, wie bei den Sputumspiralen, in die Erscheinung tritt. Zellen, Luftblasen und andere weiche Einschlüsse werden durch diese Faltung oft in die Länge gezogen. Die Beobachtung der Randcontouren ist besonders wichtig zur Unterscheidung der Schleimflocken von Bindegewebsfetzen. Die Färbung des Schleimes ist unter dem Mikroskop meist nicht ausgesprochen, wenigstens nicht bei stärkeren Vergrösserungen. Mit schwachen Systemen sieht man ihn entweder ungefärbt oder in den verschiedenen Nüancen der Gallenfarbstoffe (gelb, grün, braun) selten blutig gefärbt.

c) Chemische Reactionen: Die für das Mucin charakteristische Reaction ist die Fällung durch Essigsäure und die Unlöslichkeit des entstandenen Niederschlages im Ueberschuss dieser Säure. Unter dem Mikroskop entsteht beim Essigsäurezusatz (besser: nach gründlichem Durchkneten des betreffenden Schleimflöckchens mit Essigsäure) eine streifige Fällung der Grundsubstanz unter gleichzeitiger Aufhellung des Protoplasmas der eingeschlossenen Zellen (Hervortreten der Kerne). Manchmal tritt auch eine netzförmige Structur zu Tage, so dass das Bild jetzt einem Präparat von Fibrin ähnlich sieht (s. Fig. 8, Tafel III). Seltener erfolgt nach Essigsäurezusatz statt der Streifung eine Aufhellung der Grundsubstanz [Kitagara[1]), °Akerlund[2])], nämlich wenn der Schleim stark mit Eiweisssubstanzen imbibirt ist.

Salzsäure in dünner Lösung macht manchmal ebenfalls Fällung des Schleimes; in stärkerer löst sie ihn, ebenso wie die anderen Mineralsäuren. Alkalien bringen die schleimige Grundsubstanz zur Quellung und Lösung. Alkohol bewirkt Schrumpfung unter gleichzeitiger Trübung.

Von den gebräuchlichen Farbstoffen, zu deren Anwendung man entweder Trockenpräparate oder Schnitte (nach Sublimat-Alkoholhärtung) benutzen kann, nimmt die Grundsubstanz des Schleimes nur wenige auf, speciell Methylenblau, Methylgrün und Thionin (Hoyer[3])). Letzteres färbt den Schleim specifisch violett, die anderen Gewebsbestandtheile dagegen blau. Für seine Wirkung ist aber, wie auch beim Methylgrün, neutrale Reaction und nicht zu starke Mischung des Schleimes mit fremden Stoffen (Eiweiss, Fett) Vorbedingung. Dicke Schleimzüge färben sich auch nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode[4]). Die meisten übrigen Anilinfarbstoffe (Eosin, Saffranin etc.) färben nur die eingeschlossenen Zellen. Dasselbe thuen Carmin und Hämatoxylin. Jod giebt diffuse Gelbfärbung.

Diagnostische Gesichtspunkte: Die diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Schleimtheilchen der Faeces ist im Wesentlichen dieselbe, wie die der mit blossem Auge erkennbaren Beimengungen (vergl. S. 34 ff.). Wie jene zeigen sie immer einen pathologischen Zustand der Darmschleimhaut an. Ausgenommen sind davon nur die im Mekonium und in den Stühlen junger Säuglinge vorkom-

---

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. 18. 1891. S. 9.
2) Archiv f. Verdauungskrankheiten. I. 1896. S. 396.
3) Archiv f. mikroskop. Anatomie. 36. 1890. S. 10.
4) Schmidt, Zeitschr. f. klin. Medicin. 20. 1892. S. 476 ff.

menden, meist sehr kleinen Schleimflocken. Ich muss Lynch durchaus beistimmen, wenn er behauptet, dass Schleimflocken in den Excrementen Neugeborener (bis etwa in die zweite Woche) eine normale Erscheinung seien. Dieselben sind oft nur unter dem Mikroskop erkennbar.

In Bezug auf den Ursprungsort kleiner, mit dem Kothe innig gemischter Schleimtheilchen sind von Nothnagel verschiedene Sätze aufgestellt worden, die aber nach unserer Auffassung hinfällig sind, weil sie sich grösstentheils auf die „gelben Schleimkörner“ und „hyalinen Schleiminseln“ beziehen[1]). Nur darin kann man ihm beistimmen, dass, je kleiner und inniger gemischt mit dem (dann meist flüssigen) Kothe die Schleimtheilchen sich präsentiren, um so wahrscheinlicher ein hoher Ursprung des Schleimes vorliegt. Es wird das verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Schleimproduction auf der Dünndarmoberfläche nicht annähernd solche Grade erreicht, wie auf der Dickdarmschleimhaut, und dass wegen der Zersetzbarkeit des Schleimes kleine Flocken nur bei sehr schneller Passage des Inhaltes aus dem Jejenum oder dem oberen Theil des Ileums bis in die Faeces gelangen können.

Dennoch ist es nicht zu bezweifeln, dass dies vorkommt, aber die Anhaltspunkte, welche wir für die Annahme des Dünndarmursprunges kleiner Schleimflocken besitzen, sind spärlich und unsicher, und so wird man es meistens nur bis zu einer Vermuthungsdiagnose bringen. Folgende Punkte kommen hier in Betracht:

1. Findet man bei der Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen helle Flecken im Faecespräparat, die sich bei Anwendung stärkerer Systeme als von Bacterien, Detritus und Nahrungsresten so stark durchsetzte Schleimtheilchen erweisen, dass die Grundsubstanz fast völlig verschwindet, so spricht das für einen hohen Ursprung dieser Flocken.

2. Bilirubinfärbung des Schleimes ist an sich nicht beweisend für Dünndarmursprung [Schorlemmer[2])], wohl aber kann das Vorkommen von Bilirubinkörnern und -Krystallen in zellförmiger Anordnung in diesem Sinne verwerthet werden (s. Fig. 1, Tafel V).

3. Die Anwesenheit halb verdauter Zellen resp. von Zellkernen in typischer Anordnung weist auf Dünndarmursprung hin. (Schmidt[3]). (Vergl. Fig. 10, Tafel IV).

4. Sogenannte „verschollte“ Zellen, speciell Epithelien, (s. u.) finden sich kaum jemals im Dünndarmschleim, dagegen sehr häufig im Dickdarmschleim.

Was die Art des pathologischen Processes betrifft, den wir event. aus dem Abgang kleiner Schleimflocken erschliessen können, so gelten hier dieselben Regeln wie für die grösseren (s. S. 36). Hier sei nochmals hervorgehoben, dass, je weniger Zelleinschlüsse in dem Schleim vorhanden sind, um so geringer die Läsion der Schleimhaut sein muss, und dass besonders reichliche Anwesenheit von Eiterzellen oder deren Kernen für ulcerative Processe spricht. Bilirubinkörner in zellförmiger Anordnung habe ich verhältnissmässig oft in den Stühlen von Typhus und schwerer Darmtuberculose gefunden, gewöhnlich zusammen mit halbverdauten Zellen. Bei der von Nothnagel[4]) so genannten Jejunaldiarrhoe handelt es sich um Schleimbeimengungen, die offenbar nicht von der Darmwand stammen, und die deshalb auch mikroskopisch nicht als solche erkennbar sind (Fehlen von Zelleinschlüssen etc.).

---

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 153 ff.
2) Citat s. S. 51 sub 3. S. 281.
3) Citat s. S. 51 sub 2.
4) Citat s. S. 84 sub 4.

2. Fibrin. (Fig. 6, Tafel III).

Es wurde bereits oben (S. 37) hervorgehoben, dass der sichere Nachweis des Vorkommens von Fibrin in den Faeces nur durch das Mikroskop erbracht werden kann, dass derselbe aber bisher noch niemals einwandsfrei geliefert ist. Da man bei dysenterischen Processen oft post mortem die Schleimhaut mit feinen Fibrinauflagerungen bedeckt sieht, so ist es durchaus möglich, dass kleine Theile derselben auch intra vitam abgestossen und mit den Faeces entleert werden. Wegen ihrer Zartheit und Zerfetztheit entgehen sie aber offenbar gewöhnlich der Beobachtung. Wo man sie mit blossem Auge gesehen haben will, liegt jedenfalls meistens eine Verwechselung mit kleinen Gewebsfetzen vor. Einigermassen zuverlässig sind nur die Beobachtungen Lambl's[1]) der sie bei Dysenterie wiederholt gesehen haben will und hervorhebt, dass sie sich bei Essigsäurezusatz im Gegensatz zum Schleim aufhellen.

3. Epithelien.

a) Vorkommen: Epithelzellen der Darmoberfläche finden sich sehr häufig in allen möglichen Stuhlgängen, auch in normalen, entsprechend der Thatsache, dass ähnlich wie im Respirationsapparat auch im Darmtractus eine beständige langsame „Mauserung" der obersten Zelllage stattfindet. Wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass vereinzelte Epithelien oder deren Reste inmitten der Faecalmasse vorkommen, so wird man sie dort doch meist vergeblich suchen. Um sie zu sehen, muss man die schleimigen Antheile des Stuhlganges durchmustern, denn gewöhnlich werden sie zusammen mit Schleim entleert und gehen ebenso wie dieser ev. verloren, wenn es sich um kleine Fetzen aus hochgelegenen Darmabschnitten handelt, die eine lange, langsame Passage bis zum Anus zu machen haben.

b) Erscheinungsweisen: Pflasterepithel aus der Umgebung des Anus kann in seltenen Fällen im mikroskopischen Präparate angetroffen werden und präsentirt sich dann als kernhaltige grosse Schollen von der Art der Mundhöhlenepithelien. Sie sind nicht zu verwechseln mit den kernlosen Epidermisschüppchen des Mekoniums und Säuglingsstuhles, die ihren Ursprung nicht im Darm, sondern in der Vernix caseosa, resp. dem Epithel der mütterlichen Brustwarze haben. Nach Nothnagel) finden sich die Plattenepithelien vornehmlich in den Schleimspuren, welche die besonders voluminösen Kothsäulen überziehen. „Man muss annehmen, dass sie rein mechanisch durch die Kothsäule vom Orificium ani abgestreift sind".

Unendlich viel häufiger sind die Cylinderepithelien; sie können aus allen Abschnitten des Darmcanales stammen. Ihrer Form resp. ihrem Aussehen nach kann man unterscheiden:

α. Unveränderte Epithelien. Dieselben haben entweder dieselbe Grösse und Gestalt wie post mortem auf der Schleimhaut oder sie sind durch die Faltungen des Schleimes in die Länge gezogen resp. in anderer Weise verbildet. Sie zeigen einen deutlichen Kern und granulirtes Protoplasma; selbst der Basalsaum kann erhalten sein, wiewohl dies selten ist. Gelegentlich trifft man auch wohlgeformte Becherzellen. Diese unveränderten Epithelzellen sind kein häufiger Befund: wenn man von den durch Probespülungen des Dickdarmes [Boas[2])] gewonnenen Schleimflocken absieht, kommen sie am ehesten in sehr dünnflüssigen Entleerungen vor, z. B. bei Kinderdiarrhoeen, Typhus, Darmtuberculose und bei

1) Vierteljahrschrift f. pract. Heilkunde. Prag 1859. 16. S. 1 ff.
2) Citat s. S. 59 sub 4.

der Cholera. Während sie in der Regel einzeln liegen, sind sie manchmal noch zu mehreren verkittet, wie auf der Schleimhaut, am ausgesprochensten in den Cholerastühlen, wo sie unter Umständen als ganze (handschuhfingerartig abgestreifte) Zottenüberzüge oder als vollständige Lieberkühn'sche Drüsen wiedererscheinen [Lambl[1]].

β. ungewöhnlich grosse, fast auf das Doppelte des Normalen gewachsene Formen. Diese, meist mit relativ grossen Fetttropfen erfüllten Zellen sind zuerst von Lambl beschrieben. Ihr immerhin seltenes Vorkommen wird von Nothnagel und Åkerlund[2]) bestätigt.

γ. sog. verschollte Zellen. Die zuerst von Nothnagel[3]) genauer studirte und als „spindelförmige Verschollung" bezeichnete eigenthümliche Veränderung der Epithelien findet sich ausserordentlich häufig in den verschiedensten Schleimtheilen des Kothes, vor Allem in den zähen Schleimfetzen, welche locker verbunden mit geformten Kothmassen entleert werden oder harte Scybala in dünner Lage überziehen. Die charakteristische Gestalt und das Aussehen geht dabei verloren und so kommt es, dass die so veränderten Zellen von den verschiedenen Autoren in verschiedener Weise gedeutet worden sind, als „zertrümmerte Epithelien" (Leube), amyloid degenerirte Zellen (Lambl) u. s. w. Das Gemeinschaftliche der Veränderung ist nach Nothnagel, „dass die Zellen sich verkleinern, schrumpfen, und dass die normale, fein granulirte Beschaffenheit verloren geht, dass das Aussehen homogen, matt glänzend, wächsern wird. Dabei wird der Kern immer undeutlicher" (vergl. Fig. 5, Tafel III). „In den ausgeprägtesten Formen stellt die Epithelzelle eine kleine, ganz homogene, matt glänzende, kernlose Spindel dar, welche sich bei der Carminisirung noch durch eine etwas stärkere Färbung insgesammt vor der Umgebung auszeichnet, in welcher aber keine Spur mehr von einem Kerne zu entdecken ist. Von diesem Extrem führen die mannigfachsten Uebergänge zu den wohlerhaltenen, annähernd normal gestalteten Zellen hinüber, und gerade das Nebeneinandervorkommen dieser allmählichen Uebergangsformen in einem Gesichtsfelde giebt die bestimmte Gewissheit, dass die spindelförmigen Schollen in der That veränderte Epithelien sind."

Was die Natur und Ursache der „Verschollung" betrifft, so hat Nothnagel zunächst mit der Methylviolett- und der Jod-Schwefelsäurereaction festgestellt, dass es sich nicht um eine Amyloiddegeneration handelt. Seiner Auffassung nach ist die Verschollung die Wirkung einer Wasserentziehung aus den Epithelien, einer Art Eintrocknung. Als Stütze dieser Auffassung führt er an, dass die „ausgeprägtesten und zahlreichsten Exemplare von verschollten Epithelien in dem Schleime gefunden werden, welcher die festen Scybala bei Stuhlverstopfung überzieht und dass umgekehrt bei sehr raschen und flüssigen Entleerungen dieselben am ehesten, zuweilen vollständig, vermisst werden." Er glaubt, dass diese Einwirkung erst geschieht, nachdem die Zellen schon von der Schleimhaut gelöst sind, dass sie also eine postmortale Veränderung darstellt. Dem gegenüber betont Kitagawa[4]), dass er die verschollten Zellen auch in diarrhoischen, wässerigen Stühlen gefunden hat und dass er sie einige Male bei der Obduction auf der Darmschleimhaut selbst constatirt hat, wo sie nach Nothnagel nicht vorkommen. Nach ihm ist die Verschollung ein degenerativer Process, „sei es

---

1) Vierteljahrschrift für pract. Heilkunde. Prag 1859. 16. S. 1 ff..
2) Citat s. S. 85 sub 2.
3) Citat s. S. 48 sub 4. S. 100.
4) Citat s. S. 85 sub 1.

hyaline Degeneration von Recklinghausen, sei es Coagulationsnekrose von Weigert oder dergleichen."

Meine eigenen auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen[1]) haben ergeben, dass weder die eine noch die andere Annahme zutreffend ist, sondern dass es sich bei der Verschollung um eine eigenartige Imbibition des Zellprotoplasmas mit Fettseifen handelt, eine Veränderung, welche bisher noch nicht beschrieben wurde. Es sei deshalb gestattet, hier etwas näher auf den Gegenstand einzugehen.

„Was zunächst die Nothnagel'sche Annahme der Eintrocknung betrifft, so wird dieselbe, ganz abgesehen von dem Kitagawa'schen Einwande, schon dadurch unwahrscheinlich, dass die verschollten Zellen, selbst nach tagelangem Liegen in Wasser, nicht wieder aufquellen. Auch will dabei nicht einleuchten, warum man nicht auch in anderen eingedickten Secreten, z. B. dem zähschleimigen Asthmasputum, ähnlichen Gebilden begegnet, oder warum sie nicht erscheinen, wenn man zellreichen Schleim an der Luft eintrocknen lässt. Ganz unerklärlich bleibt ferner bei dieser Annahme die Thatsache, dass manchmal in demselben Schleimtheilchen, verschollte und unveränderte Epithelzellen neben einander vorhanden sind.

Auf der anderen Seite spricht gegen die Möglichkeit einer Coagulationsnecrose der Umstand, dass in sehr vielen dieser Zellen bei Anwendung von Anilinfarben ein wohl erhaltener Kern sichtbar gemacht werden kann, und dass das Protoplasma auch der kleinen kernlosen Spindeln nach der Härtung sich leicht und intensiv färbt — trotz des etwas verwaschenen Aussehens der Grundsubstanz. Eben dadurch wird auch der Gedanke an eine hyaline Degeneration — sofern überhaupt von einer solchen bei Epithelzellen die Rede sein kann — ausgeschlossen. Ueberhaupt erwecken die Bilder gefärbter Präparate durchaus nicht immer den Eindruck, dass es sich um eine Degeneration oder Necrose der Zellen handele, während allerdings bei der Untersuchung frischer Objecte dieser Gedanke zunächst auftauchen muss. Von Zellenstructur ist frisch häufig gar nichts zu erkennen: es sind harte, matt glänzende, unregelmässig begrenzte Schollen oder Bruchstücke von solchen (vergl. Fig. 5b, Taf. III), und ich finde den Vergleich Kitagawa's, dass sich eine Gruppe solcher Zellen wie eine zertrümmerte Eisscholle ausnimmt, sehr zutreffend. Schollen ganz derselben Art, nur grösser, kommen im Stuhlgang sehr häufig vor; ich meine die bekannten Seifenschollen. Es liegt nahe genug, beide mit einander zu vergleichen.

Wenn man zu einem frischen mikroskopischen Präparat vorsichtig Alkalilauge hinzufügt, so sieht man die verschollten Zellen sich aufhellen und die Kerne deutlicher werden. Säurezusatz macht keine Veränderung; wohl aber tritt eine solche ein, wenn man nach tüchtigem Durchkneten des Schleimes mit der Säure (Essigsäure oder Salzsäure) das Präparat vorsichtig über der Flamme erwärmt. Man sieht dann aus den verschollten Zellen feinste Fetttropfen austreten, sich bei weiterem Erhitzen über der Zelle sammeln und, wenn es zum Sieden kommt, zu grösseren Tropfen unter dem Deckglas oder am Rande des Präparates zusammenfliessen. Zugleich hellt sich das Protoplasma der Zellen auf, die vorher undeutlichen Kerne treten schärfer hervor und das ganze Präparat, das vorher weisslich trübe war, wird hell und durchsichtig (s. Figur 5a', Taf. III). Beim Abkühlen des Präparates erstarren die Fetttröpfchen wieder. Die abgespaltenen Fettsäuren lösen sich leicht in Aether und färben sich mit Ueberosmiumsäure schwarz, während die ursprünglichen Zellen durch diese nur viel langsamer und weniger stark gefärbt werden. Es dürfte also keinem Zweifel unterliegen, dass die freigewordene Substanz Fettsäure ist. Ueber die Natur der ursprünglichen Seife lässt sich vorläufig noch kein definitives Urtheil abgeben. . . .

Dass diese Verseifung der Zellen nicht als eine besondere Art Degeneration, sondern als ein Imbibitionsprocess, eine Durchtränkung des Protoplasmas mit Seifen, aufzufassen ist, wird dadurch bewiesen, dass bei sorgfältig angestellter Reaction im frischen Präparat die Zellkerne und selbst das Protoplasma in einem gewissen Stadium ganz deutlich und wohlerhalten zu erkennen sind. Ebenso verhält es sich im gefärbten Präparat, obgleich dabei die imbibirenden Seifen nicht entfernt sind. Die Kerne bleiben anscheinend in der Regel frei von der Verseifung, wie ich daraus schliesse, dass sie beim Zufliessenlassen irgend einer Anilinfarbe meist rasch und deutlich gefärbt werden. In vielen Fällen sind sie durch das verseifte Protoplasma verdeckt und deshalb nicht sichtbar, doch giebt es zweifellos unter den Schollenzellen eine grosse Anzahl kernloser Bruchstücke, die ich mir z. Th. einfach mechanisch von den ursprünglichen Epithelien abgesprengt denke. Bei anderen mag aber wohl ein degenerativer Process vorausgegangen sein, denn dass die Seifenimbibition erst an den todten Zellen zu Stande kommt, scheint mir trotz des Kitagawa'schen Befundes sehr wahrscheinlich. Wenn auch post mortem einzelne ver-

1) Citat s. S. 51 sub 2. Daraus auch das folgende Citat.

schollte Epithelien auf der Darmschleimhaut gefunden werden, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie schon während des Lebens verseift waren, dass die Seifenimbibition einen vitalen Vorgang darstellt. Eine solche functionelle Seifendurchtränkung könnte zwar bei den Darmepithelien noch am ehesten vermuthet werden, da wir ja wissen, dass dieselben unter physiologischen Verhältnissen sowohl Fettsäuren wie Kalksalze absondern, — aber man findet im Darmschleim auch sehr häufig verschollte Leukocyten, von denen man ähnliche Functionen nicht voraussetzen darf. Ich habe ferner einmal Gelegenheit gehabt, auch ausserhalb der Darmschleimhaut, im citrigen Conjunctivalsecret, eine exquisite Verschollung sämmtlicher Leukocyten zu constatiren, und ich zweifele nicht daran, dass auch gelegentlich in anderen Schleimhautsecreten ähnliche Zustände vorkommen, obgleich ich überzeugende Reactionen noch nicht aufweisen kann."

δ) Mehr oder weniger zerfallene Zellen. In Frage kommen: fettige Degeneration, schleimige Degeneration (Åkerlund)?, am häufigsten Einwirkung der Verdauungssäfte. Schon Lambl hat auf diese letztgenannte Veränderung aufmerksam gemacht und betont, dass man (gelb gefärbte) Epithelkerne, umgeben von zarten wolkigen Protoplasmaresten häufig in Typhusstühlen findet. Ich kann dies bestätigen und möchte hinzufügen, dass man die Grenzen der Protoplasmahülle oft noch aus der Anordnung unverdaut gebliebener Fett- oder Bilirubinkörper erschliessen kann (s. Fig. 10, Taf. IV, u. 1, Taf. V). Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie im Magenschleim[1]), doch löst das Pancreassecret im Gegensatz zum Magensaft schliesslich auch die Kerne, und daher kommt es, dass man solchen Bildern in den Faeces nur verhältnissmässig selten begegnet.

Für alle Formen von Epithelzellen im Stuhle gilt, dass sie meist ungefärbt, in seltenen Fällen aber auch (durch Bilirubin) gelb erscheinen. Nothnagel[2]) meint, dass die Aufnahme des Gallenfarbstoffes zwar erst nach der Abstossung, aber doch noch intravital erfolge; denn die postmortal von der Schleimhaut gelösten Zellen färben sich im bilirubinhaltigen Dünndarminhalt ebenso wenig wie die noch an der Schleimhaut haftenden.

c) Mikrochemische Reactionen: Während die schleimige Grundsubstanz, in der die Epithelzellen stets eingebettet liegen, durch Essigsäure getrübt wird, hellt sich das Protoplasma der Zellen (mit Ausnahme der verschollten) dadurch auf, und die Kerne treten deutlicher hervor. Durch Osmiumsäure können die Fettkörner der degenerirten Zellen schwarz gefärbt werden. Ueber die Seifenreaction der verschollten Zellen siehe unter b, γ. Carmin, Hämatoxylin und die Anilinfarbstoffe färben die Zelleinschlüsse des Schleimes in der bekannten Weise, die verschollten Zellen allerdings nur sehr mangelhaft. Man muss die Färbemittel gründlich einwirken lassen, damit sie die schleimige Grundmasse durchdringen. Dann aber kann man schöne Contrastfärbungen bekommen. Zum genaueren Studium der Zellen eignen sich besonders Trockenpräparate und Schnitte[3]) (Fixirung in Sublimatlösung, Härtung in steigendem Alkohol, Aufhellung in Cedernholzöl, Einbettung in Paraffin).

d) Diagnostische Gesichtspunkte: Dadurch, dass bei den catarrhalischen Entzündungen der Darmschleimhaut Epithelzellen ausserordentlich häufig, Eiterzellen dagegen viel seltener und meist nur spärlich angetroffen werden, treten sie in einen bemerkenswerthen Gegensatz zu den Catarrhen anderer Schleimhäute, besonders der des Respirationstractus, bei der das umgekehrte Verhältniss statthat. Nothnagel, welcher hierauf zuerst hingewiesen hat, meint, dass die Differenz rein mechanisch zu erklären sei, insofern der grobe Inhalt des Darmtractus die Epithelien leichter von der Oberfläche abstreife. Es ist deshalb auch

1) Vergl. Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Medic. 57. 1896. S. 69.
2) Citat s. S. 48 sub 4. S. 161.
3) Vergl. Schmidt, Zeitschr. f. klin. Medic. 20. 1892. S. 476.

misslich, aus der Menge der in dem Faecesschleim enthaltenen Epithelzellen einen Rückschluss auf die Stärke des Reizungszustandes der Schleimhaut zu machen, doch kann man immerhin umgekehrt, wenn der entleerte Schleim sehr zellarm ist, annehmen, dass die Hypersecretion von Schleim weniger Folge eines Entzündungs- als eines Nervenreizes ist. Das ist z. B. bei der Colica mucosa der Fall, die desshalb auch von Nothnagel mit Recht als eine besondere Krankheitsform aus dem Sammelbegriff der Enteritis membranacea ausgesondert worden ist.

Unter Umständen können die verschiedenen Erscheinungsweisen der Epithelzellen diagnostische Bedeutung gewinnen. So wird man wohl erhaltene, namentlich zusammenhängende Epithelien nur bei intensiver (toxischer) Schädigung der Schleimhaut und bei ausserordentlich schneller Passage des Inhaltes erwarten dürfen (Cholera und ähnliche Affectionen). Gallige Färbung der Epithelien, die nach Nothnagel[1]) auf Dünndarmherkunft hinweisen sollen, beweist diesen Ursprung an sich nicht, sondern nur im Verein mit anderen Zeichen [Schorlemmer[2])]. Ebenso ist die Verschollung kein sicheres Merkmal für die Abstammung von der Dickdarmschleimhaut, da Nothnagel verschollte Zellen einige Male auch im postmortalen Dünndarminhalt gefunden hat; in praxi darf man aber getrost Schleimtheilchen, welche reichlich verschollte Epithelien enthalten, mit grosser Wahrscheinlichkeit als Dickdarmschleim bezeichnen.

Als anscheinend sicheres Zeichen für die Herkunft aus dem Dünndarm dürfte die Anwesenheit halbverdauter Zellen in kleinen Schleimfetzen anzusehen sein; denn nur im Dünndarm sind die Verdauungssäfte noch so wirksam, dass sie die Schleimtheilchen durchdringen. Sind ausserdem Bilirubinkörner in zellförmiger Anordnung anwesend, so ist kaum noch ein Zweifel möglich. Am häufigsten habe ich solche Befunde bei Typhus und Darmtuberculose erhoben. Meist waren gleichzeitig Reste von Eiterzellen in diesen Flocken anwesend, wodurch geschwürige Processe der Schleimhaut wahrscheinlich wurden.

3. Leukocyten.

a) Das Vorkommen von Rundzellen im Faecesschleim ist ein im Verhältniss zu den Epithelien sehr seltenes. Dieser Satz bezieht sich aber nur auf zahlreich neben einander gelagerte Leukocyten, d. h. also auf eitrige Beimengungen zum Schleim, resp. auf das Vorkommen mehr oder weniger reinen Eiters. Vereinzelte Rundzellen findet sich auch in dem gewöhnlichen Faecesschleim zwischen den Epithelzellen, sind hier aber oft erst nach der Färbung als solche erkennbar. Selbst in den normalen Faeces sollen sich nach verschiedenen Autoren (z. B. Boas) äusserst spärliche Leukocyten nachweisen lassen. Thatsache ist jedenfalls, dass vereinzelte Exemplare constant auch durch die gesunde Darmschleimhaut hindurchwandern.

b) Die Erscheinungsweisen sind ebenso wie bei den Epithelzellen sehr wechselnd. Man kann unterscheiden:

α) gut erhaltene Formen von gewöhnlichem Aussehen, granulirtem Protoplasma, einkernig oder polynucleär. (Fig. 9, Tafel IV).

Es scheinen alle Arten Granula vorzukommen, wenigstens habe ich eosinophile Körner häufig nachweisen können, und zwar auch ohne gleichzeitige Anwesenheit von Charcot-Leydenschen Krystallen und Parasiteneiern. Vereinzelte

---

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 161.
2) Citat s. S. 51 sub 3.

Fetttropfen sind gewöhnlich im Protoplasma vorhanden. Nach Nothnagel[1]) sind diese gut erhaltenen Leukocyten — und nur diese — manchmal mit Bilirubin imbibirt.

β) Vergrösserte Formen (bis zum Doppelten und Dreifachen der Mundplattenepithelien nach Nothnagel). Sie sind zum Theil nur durch Vacuolenbildung aufgeblähte gewöhnliche Exemplare. Wirkliche grosse Leukocyten hat Nothnagel[1]) bei Darmtuberculose und bei Ruhr beobachtet und bezeichnet sie als „Riesenzellen", ohne aber hervorzuheben, dass sie mehrkernig gewesen seien. Ich selbst habe bei Dysenterie wiederholt Phagocyten beobachtet: Einschlüsse von rothen Blutkörperchen in grossen einkernigen Rundzellen.

γ) Verschollte Rundzellen, von mir häufig neben verschollten Epithelien (s. diese) beobachtet.

δ) mehr oder weniger zerfallene oder verdaute Zellen. Diese sieht man nur in ganz kleinen Schleimfetzen. Es gilt von ihnen dasselbe, was von den angedauten Epithelien gesagt wurde, sie sind aber leichter zu erkennen als jene wegen der charakteristischen Kernfiguren. Nach Sahli[2]) concurrirt mit den Verdauungssäften zur Zerstörung der Eiterkörperchen noch die Fäulniss, die in der That in den Fällen, wo Eiter durch den Stuhl entleert wird, besonders stark zu sein pflegt. Sie lässt übrigens die Kerne länger intact als das Pancreassecret[3]).

c) Mikrochemische Reactionen: vergl. Epithelzellen.

d) Diagnostische Gesichtspunkte: Wenn man von den Stühlen Neugeborener absieht, in deren schleimigen Antheile schon normaler Weise einzelne Leukocyten vorkommen sollen [Lynch[4])], so bedeutet die Anwesenheit spärlicher Leukocyten zwischen den Epithelzellen des Faecesschleimes zunächst nichts weiter, als dass ein etwas stärkerer Reizzustand der Darmschleimhaut vorliegt. „Beim einfachen Darmcatarrh (acuten sowohl wie chronischen) kommt eitriger, d. h. an Rundzellen sehr reichlicher Schleim, wie man ihn z. B. bei catarrhalischer Bronchitis oder Cystitis sieht, nicht zur Beobachtung. Das Vorhandensein desselben in den Dejectionen weist auf ulceröse Processe hin. Dieser Satz Nothnagel's, welcher allgemein acceptirt ist, ist natürlich, wie übrigens Nothnagel selbst betont, der Umkehrung nicht fähig. Es giebt zahlreiche ulceröse Processe, bei denen kein Eiter beobachtet wird, ja selbst beim Durchbruch perityphlitischer Abscesse kann der Eiter durch Verdauung und Fäulniss so sehr verändert werden, dass er in den Faeces nicht mehr kenntlich ist (Sahli). Im Allgemeinen werden die Eiterkörperchen um so besser erhalten sein, je tiefer im Darme die Ulcerationen gelegen sind. Halbverdaute Eiterzellen in kleinen (mikroskopischen) Schleimflocken weisen auf Dünndarmursprung hin (Typhus, Tuberculose). Im Uebrigen wird man Schlüsse auf die Art der Ulceration (ob Perforation, Diphtherie, Lues, Neoplasmen etc.) aus den Eiterzellen allein nicht ziehen können.

4. Rothe Blutkörperchen.

Wenn frisches, aus den untersten Abschnitten des Darmes stammendes Blut dem Kothe beigemischt ist, so sieht man mikroskopisch (aber nicht immer!) die Formen der rothen Blutkörperchen noch wohlerhalten, bei saurer Reaction eventuell auch Stechapfelformen. Hat das Blut länger im Darme verweilt oder

---

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 106.
2) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien 1899. S. 449.
3) Citat s. S. 55 sub 5.
4) Citat s. S. 48 sub 1. S. 121.

ist es in höheren Theilen entsprungen, so erkennt man sie allenfalls noch an den Schattenfiguren des Stromas, in der Regel aber überhaupt nicht mehr, da sie noch weniger als andere Zellen gegen die Verdauungssäfte widerstandsfähig sind.

Ihre diagnostische Bedeutung ist insofern nicht gering, als manchmal auch beim Fehlen makroskopisch erkennbarer Blutspuren „ganz unbedeutende Haufen“ von rothen Blutkörperchen im mikroskopischen Präparat gesehen und für die Diagnose verwerthet werden können [Nothnagel[1])]. Solche mikroskopischen Blutspuren gehen nach Nothnagel's Beobachtungen nicht selten grösseren Blutungen (z. B. aus Typhusgeschwüren) voraus.

Im Allgemeinen deuten die mikroskopischen Blutspuren ebenso wie die makroskopischen auf die Anwesenheit von Geschwüren hin. Nothnagel sagt darüber: „wenn Blut im Stuhle auftritt unter Verhältnissen, welche überhaupt an die Möglichkeit von Geschwüren denken lassen, so wird diese Erscheinung mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit für Geschwüre sprechen“. Aus dieser Fassung ist ersichtlich, dass in einzelnen Fällen Blutungen auch ohne Geschwüre auftreten können (venöse Stauungen, Phthisis ohne Ulcerationen) und dass andererseits Blutabgang bei Geschwüren keine constante Erscheinung ist. Ja, bei catarrhalischen und tuberculösen Geschwüren gehören sie sogar zu den „allerungewöhnlichsten Ausnahmen“. Für die Beurtheilung des Sitzes und der Art blutender Geschwüre kommt neben den Veränderungen der Blutkörperchen und der Blutfarbe die Art der Mischung des Blutes mit dem Kothe und die gleichzeitige Anwesenheit anderer Producte der Darmwand (Schleim, Eiter, Gewebsbestandtheile) in Betracht (vergl. S. 36 u. 38).

5. Gewebsbestandtheile.

Hier handelt es sich entweder um Theile von Geschwülsten der Darmwand oder um nekrotische Schleimhautfetzen. Zu den ersteren gehören: Polypen, Stücke von Hämorrhoidalknoten, Carcinome und in seltenen Fällen Lipome [Lambl[2])]. Nekrotische Stücke der Darmwand kommen in grösseren Exemplaren wohl nur bei der Invagination und allenfalls bei der tropischen Ruhr [Kartulis[3])] vor. Bei der einheimischen Dysenterie gehen meist nur kleine Fetzen ab. Kleinste (mikroskopische) Schorftheilchen sollen sich nach Curschmann[4]) auch beim Typhus in der 2. und 3. Woche gelegentlich im Stuhle finden. Bei allen anderen Formen von Ulcerationen, insbesondere bei catarrhalischen und tuberculösen, werden sie constant vermisst (Nothnagel).

Für die mikroskopische Erkennung von Geschwulsttheilen und Gewebsfetzen lassen sich keine allgemeinen Regeln geben. Insbesondere bei Gewebsfetzen kann die Unterscheidung von Nahrungsresten (Bindegewebe) sehr schwierig werden, zumal auch in ihnen die Kerne durch Fäulniss (Dysenterie) oder Verdauung (Invagination) vor der Entleerung zu Grunde gehen. Ehe man nicht in röhrenförmigen Abgängen Reste der Drüsenstructur der Schleimhaut erkannt hat, soll man mit der Annahme einer Invagination vorsichtig sein!

---

1) Citat s. S. 48 sub 4. S. 236 ff.

2) Citat s. S. 88 sub 1.

3) Dysenterie (in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie). Wien, Hölder. 1896. S. 70.

4) Typhus abdominalis (in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie). Wien, Hölder. 1898. S. 199.

VI. Zufällige Bestandtheile.

Abgesehen von den Parasiten, den Protozoen und Mikroorganismen, von denen nur die letzteren in diesem Buche (und zwar im 4. Abschnitt) Berücksichtigung finden, geben von den hierher gehörigen Dingen die im Körper selbstgebildeten nur selten Veranlassung zur mikroskopischen Untersuchung. Eher ist das bei den von aussen eingeführten Fremdkörpern der Fall, die mit blossem Auge allein nicht immer zu identificiren sind (Fliegenlarven, Milben etc.). Bekannt sind die Beispiele von Virchow[1]), der für Darmparasiten gehaltene Abgänge als Apfelsinenschläuche erkannte, und von Eichhorst[2]), der einmal einen verholzten Spargel, ein anderes Mal Anhäufungen von Steinzellen aus Birnen als Ursachen starker Darmbeschwerden feststellte. Um von aussen eingeführte Sandkörner von dem im Darm selbst gebildeten Darmgries zu unterscheiden, kann unter Umständen die mikroskopische Untersuchung von Nutzen sein, da in verhältnissmässig vielen Fällen von Steinbildung innerhalb des Darmes eine organische Grundsubstanz der Concremente festgestellt werden konnte [Laboulbène[3]), Dieulafoy[4]), Eichhorst[5]) u. A.]. Dies gilt speciell auch für die sog. Hafersteine (Avenolithen) und die Haarkugeln (vergl. S. 39). Uebrigens können auch grössere Fremdkörper die Ursache zu Steinbildungen abgeben [Leichtenstern[6])]. Für die Untersuchung derartiger Fälle ist es natürlich erforderlich, zunächst die Salze zu entfernen.

---

1) Virchow's Archiv. 52. 1871. S. 558.

2) Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Braunschweig 1889. 3. Aufl. Seite 240.

3) Arch. génér. de médecine. 1873. p. 641, und Bulletin de l'Academie de médecine. 1873. No. 46. (Citirt nach Eichhorst.)

4) Presse méd. 1897. Mars 10, und Bull. de l'acad. 1897. T. 37. (Citirt nach Eichhorst.)

5) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 68. 1900. S. 1 ff.

6) In v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. 2. 1876.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I. Figur 1: Stuhlsieb nach Boas (W = Wasserleitungshahn; V = Verbindungsschlauch; O = verschliessbare Oeffnung zur Einführung eines Glasstabes zum Verrühren der Faeces; S = oberes Sieb; S_1 = unteres Sieb).
Figur 2: Verschiedene Schleimmembranen aus Faeces (1/3 natürl. Grösse).
Figur 3: Bindegewebsfetzen aus Faeces (1/3 natürl. Grösse).
Figur 4: Messgläschen für die Verdauungsprobe (1/2 natürl. Grösse).
Figur 5: a und b = Mikroskopische Bilder von Bindegewebsfetzen aus Faeces (Leitz, Obj. 7).
Figur 6: Verschiedene Erscheinungsweisen der elastischen Fasern in den Faeces: a = im Bindegewebe, b = aus gröberen Bändern, halb verdaut, c = isolirt, wohl erhalten. (Leitz, Obj. 7.)
Figur 7: Epidermisschuppen (verhornte Zellen), aus Mekonium isolirt (Leitz, Obj. 7).

Tafel II. Figur 1: Muskelfaserreste aus Faeces: a = grosse, b = mittlere, c = kleine Formen (Leitz, Obj. 7).
Figur 2: Sog. „gelbes Korn" (bilirubinhaltige Eiweissreste) aus den Faeces, in Schleim eingebettet (Leitz, homog. Immers. 1/12).
Figur 3: Mikroskopisches Bild des Mekoniums: a = sog. Mekonkörperchen, b = Fettschollen, c = Cholesterintafeln, d = Epidermisschuppen (Leitz, Obj. 7).
Figur 4: Neutralfett: a = bilirubinhaltig, aus dem Stuhle eines Erwachsenen, b = aus Säuglingsstuhl, c = letzteres, nach Färbung mit Sudan III, d = dasselbe, nach Osmiumsäurefärbung (Leitz, Obj. 7).
Figur 5: Seifenkrystalle und Seifenschollen: a = kringelförmige Krystalle aus Typhusstuhl, b = gelbe Kalksalze (Leitz, Obj. 7).

Tafel III. Figur 1: Caseinflocken: a = Casein, b = Fetttropfen (Leitz. Obj.).
Figur 2: Fettsäurenadeln: a = in leukocytenhaltigem Schleim, b = am Rande von Fetttröpfchen nach Glycerinzusatz zu Säuglingsstuhl (Leitz, Obj. 7).
Figur 3: Fettsäureschollen und Seifennadeln aus Lehmstuhl: a = Fettsäureschollen, b = Seifennadeln (Leitz, Obj. 7).
Figur 4: Sog. „hyaline Schleiminsel" Nothnagel's: a = Seifenschollen, b = „hyaline Schleiminsel" (Leitz, Obj. 7).
Figur 5: Sog. „verschollte Zellen": a = einzelne Exemplare verschollter Zellen, a_1 = dieselben nach Zusatz von Essigsäure und Erhitzung, b = verschollte Zellen in zähem Dickdarmschleim (Leitz, homog. Immers. 1/12).
Figur 6: Fibringerinnsel (Leitz, Obj. 7).
Figur 7: Schleimfetzen in natürlichem Zustande (Leitz, Obj. 7).
Figur 8: Schleimfetzen nach Zusatz von Essigsäure (Leitz, Obj. 7).

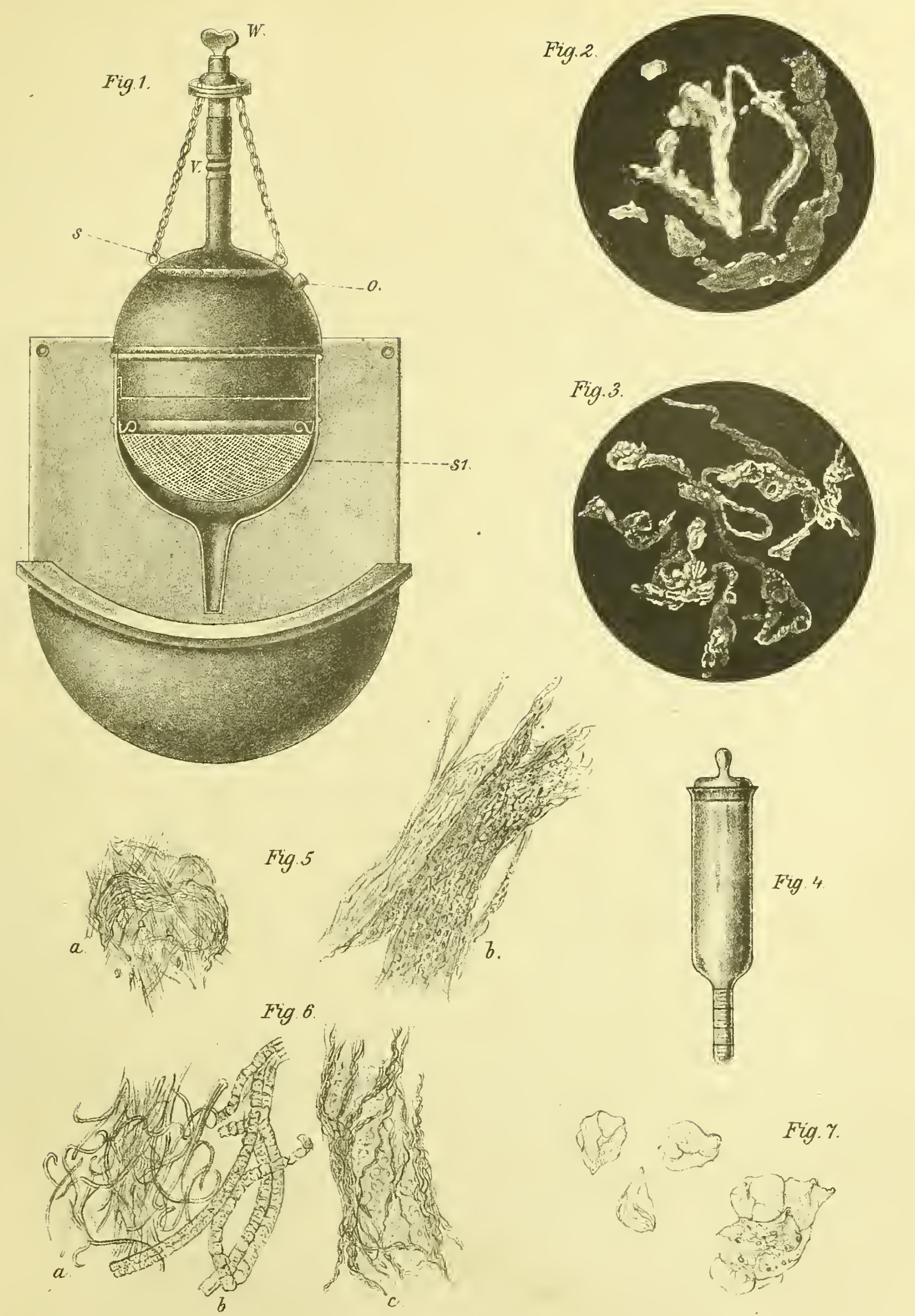
Tafel IV. Figur 1: Tripelphosphatkrystalle.
Figur 2: Neutrales phosphorsaures Magnesium } nach Lynch.
Figur 3: Neutraler phosphorsaurer Kalk } nach Lynch.
Figur 4: Oxalsäurekrystalle.
Figur 5: a = kohlensaurer resp. phosphorsaurer Kalk in Verbindung mit Fettsäuren, a_1 = derselbe nach Säurezusatz, b = kohlensaurer Kalk in Kugel- und Hantelform.
Figur 6: Schwefelsaurer Kalk.
Figur 7: Cholesterinkrystalle.
Figur 8: Charcot-Leyden'sche Krystalle.
Figur 9: Eiterflocken aus Faeces bei chron. Ruhr (Leitz, Obj. 7): a = Leukocyten, b = Epithelien, c = Fettsäurenadeln, d = Amöbe? e = Charcot-Leyden'scher Krystall.
Figur 10: Dünndarmschleim von acuter Diarrhoe: Zellkerne mit angedeutetem Protoplasmasaum und Fetttröpfchen in zellförmiger Anordnung (Leitz, homog. Immers. 1/12).

Tafel V. Figur 1: Dünndarmschleim von Enteritis tuberculosa: Bilirubinkörner und -Nadeln in zellförmiger Anordnung (Leitz, Immers. $^1/_{12}$).
Figur 2: Wismuthkrystalle.
Figur 3: Holzkohle.
Figur 4: Hämatoidinkrystalle (nach v. Jaksch).
Figur 5: Unveränderte (rohe) Stärkekörner aus Kinderfaeces (wahrscheinlich aus Streupuder gemischt). (Leitz, Obj. 7.)
Figur 6: Corrodirte, z. Th. verkleisterte Stärkekörner (nach Einnahme von roher Kartoffelstärke). (Leitz, Obj. 7.)
Figur 7: Mit Jod gefärbte Stärkekörner.
Figur 8: Haare von der Epidermis der Cerealien.
Figur 9: Kleberzellen mit Inhalt.
Figur 10, 11, 12: Verschiedene Theile der Spelze der Cerealien.
Figur 13: Theile der inneren Samenhaut der Cerealien.
(Figur 7–13: Leitz, Obj. 7.)
Figur 14: Pilzsporen (wahrscheinlich von Brandpilzen): a = bei mittlerer Vergrösserung (Leitz, Obj. 7), b = bei starker Vergrösserung (Leitz, Immers. $^1/_{12}$).
Figur 15: Nussreste.
Figur 16: Cacaoreste.
Figur 17: Trüffelsporen.
Figur 18: Reste von Apfelsinenschläuchen (mit Oxalatkrystallen).
Figur 19: Carotin.
(Figur 15–19: Leitz, Obj. 7.)

Tafel VI. (Alle Figuren ausser 9 b sind mit Leitz, Obj. 7, gezeichnet.)
Figur 1: Endosperm von Reis (mit Resten der zusammengesetzten Stärkekörner).
Figur 2: Epidermis von Blattgemüse.
Figur 3: Krystallzellen aus der Samenhaut von Bohnen (mit Calciumoxalatkrystallen).
Figur 4: Säulenzellen aus der Samenhaut von Erbsen (von oben und von der Seite gesehen).
Figur 5: Pallisadenzellen: a = von Bohnen, b = von Erbsen.
Figur 6: Cotylenparenchym von Bohnen.
Figur 7: Steinzellen aus Birnen.
Figur 8: Verschiedene Formen von Gefässen und deren Resten (Tüpfelgefässe, Schrauben, Spiralen, Ringe).
Figur 9: Kartoffelzellen, z. Th. mit Stärkekleister gefüllt: a = bei mittlerer, b = bei schwacher Vergrösserung.



Druck von L. Schumacher in Berlin.



E. Laue, lith. Inst. u. Berlin





E. Laue, lith. Inst. Berlin





E. L[illegible]e, lith. Inst. Berlin



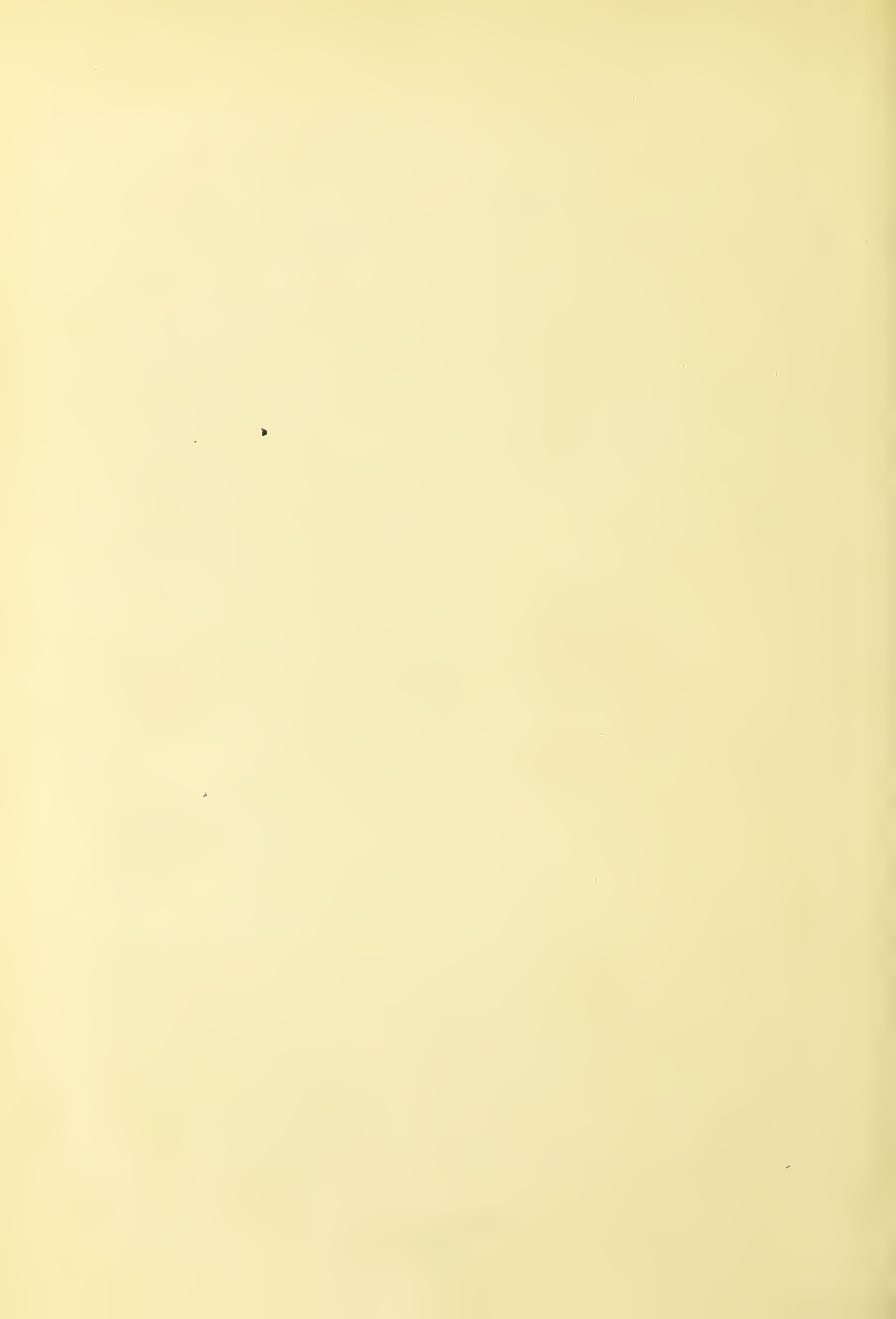


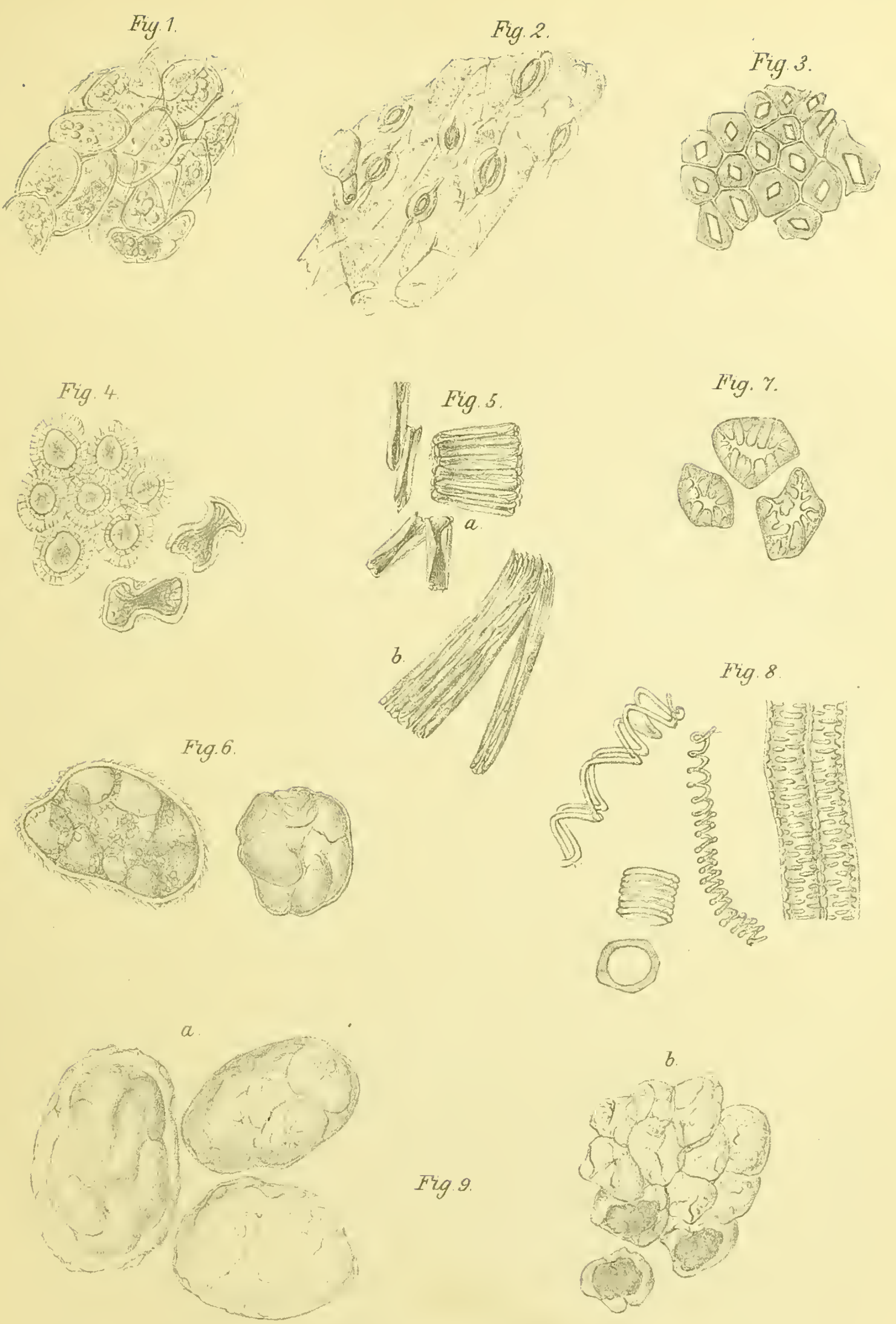
E. Laue, lith. Inst. Berlin.





E. Laue, lith. Inst. Berlin





E. Laue. lith. Inst. Berlin.



I. Methodik.

1. Abhängigkeit der Faecesbestandtheile von den chemischen Processen innerhalb des Verdauungkanales: Die Methodik der chemischen Faecesanalyse setzt eine genaue Kenntniss der innerhalb des Verdauungsschlauches ablaufenden chemischen Vorgänge voraus. Auf dieselben kann hier nicht näher eingegangen werden, doch seien einige Bemerkungen erlaubt. Es handelt sich im Wesentlichen um die beiden grossen neben einander verlaufenden resp. in einander übergehenden oder mit einander concurrirenden Processe der Verdauung und der Zersetzung der Nahrungsmittel. Was die Verdauung betrifft, so sind wir zwar über die einzelnen Phasen derselben gut unterrichtet, wenn auch nicht so vollständig, dass nicht noch neue Thatsachen — wie z. B. in jüngster Zeit die Wiederauffindung des fettspaltenden Fermentes der Magenschleimhaut — unsere Anschauungen erheblich zu modificiren im Stande wären. Weniger gut unterrichtet sind wir über das Ineinandergreifen der verschiedenen Phasen der Verdauungsthätigkeit. Mit den theoretischen Vorstellungen, wonach bei der Einwirkung der Galle und des Pancreassecretes auf den sauren Magenchymus im Duodenum eine theilweise Fällung des bereits Gelösten und damit eine vorübergehende Unterbrechung der Verdauung eintreten soll, stimmen die bisher am Lebenden gewonnenen Erfahrungen durchaus nicht überein. Ebenso wenig kann die weit verbreitete Ansicht aufrecht erhalten werden, dass mit dem Eintritt des Chymus in den Dickdarm die Verdauung der Nahrungsmittel ihr Ende erreicht habe. Diese Ansicht ist nur insofern zutreffend, als allerdings die Dickdarmschleimhaut sich activ (durch Absonderung von Fermenten) nicht mehr an der Verdauung betheiligt, wohl aber dienen wenigstens die oberen Colontheile als ein Reservoir, in welchem die im Dünndarm eingeleiteten, aber noch nicht völlig abgelaufenen Verdauungsprocesse zu Ende geführt werden können. Hier ist der Ort, wo der Wirkung der noch restirenden Verdauungssäfte eine scharfe Concurrenz durch die Thätigkeit der Microorganismen erwächst. Für die Fäulnissprocesse — das wissen wir jetzt sicher — giebt es unter normalen Verhältnissen an der Ileocoecalklappe eine scharfe Grenze. Oberhalb derselben ist der Speisebrei frei von Fäulnissproducten, unterhalb derselben sind sie constant nachweisbar. Von den verschiedenen Ursachen, welche zu dieser Veränderung führen, ist jedenfalls die wichtigste die Stagnation, der die bis dahin schnell bewegten Massen unterhalb der Klappe anheimfallen. Im Gegensatz zu dem plötzlichen Einsetzen der Fäulniss an dieser Stelle beginnt die bacterielle Zersetzung der Kohlehydrate bereits im Dünndarm, wenn auch, wie es scheint, normaler Weise erst in den tiefsten Abschnitten.

Dieselbe setzt sich aber noch bis in den Dickdarm fort, ja sie erreicht erst in den oberen Theilen desselben ihr Maximum. Kohlehydratgährung schliesst dabei die Eiweissfäulniss nicht ganz aus; beide können neben einander bestehen.

In den Faeces erscheinen als Residuen der Verdauungsprocesse: die Nahrungsschlacken, ferner unverdaute — aber an sich verdauliche — Nahrungsbestandtheile und die Reste der in den Verdauungsschlauch ergossenen Secrete (vergl. S. 1). Die aus den Nahrungsmitteln durch die Verdauungssäfte gebildeten löslichen Verdauungsproducte werden unter normalen Verhältnissen im Kothe nicht angetroffen; sie werden durch Resorption fortgeschafft. Die Producte der Zersetzungsvorgänge werden ebenfalls zum Theil von der Darmschleimhaut aufgesaugt, zum anderen Theil werden sie entleert, u. z. als Zersetzungsproducte der Kohlehydrate: flüchtige Fettsäuren, Milchsäure, CO_2, H_2, CH_4; von den Fäulnissproducten: Indol, Phenol, Skatol, CO_2, H_2, NH_3, H_2S etc., ferner als Nebenproducte der mit der Fäulniss verbundenen Reductionsprocesse: Hydrobilirubin, Koprosterin u. a. Ausserdem gehören hierhin alle diejenigen Stoffe, welche in den Leibern der zahllosen von den Zersetzungsprocessen lebenden Microorganismen aufgespeichert sind. Diese haben bisher nur sehr mangelhafte Berücksichtigung erfahren.

Das Verhältniss, in welchem Nahrungsreste, Reste der Verdauungssäfte und Zersetzungprodukte in den Faeces erscheinen, unterliegt grossen Schwankungen, je nach der Art und Menge der eingeführten Nahrungsstoffe, nach den individuellen Bedürfnissen des Stoffwechsels und der individuellen Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane, weiterhin aber ganz besonders nach dem Verhalten der motorischen und resorptiven Thätigkeit des Darmes. Motilität und Resorption haben einen erheblichen Einfluss, nicht bloss auf die Menge der Nahrungsreste, sondern auch auf den Umfang der Gährung und Fäulniss innerhalb des Darmes. Man kann nur ganz allgemein sagen, dass die normale Kothbeschaffenheit abhängig ist von dem regelrechten Ineinandergreifen der 3 Hauptfunctionen des Darmes, der Absonderung, Bewegung und Aufsaugung, und dass es vielfach unüberwindliche Schwierigkeiten macht, aus der Zusammensetzung der Faeces die specielle Art der Darmstörung zu erkennen. Unter pathologischen Verhältnissen können weiterhin den Faeces noch Entzündungsproducte der Darmwand beigemischt werden, die oft in intensiver Weise der Fäulniss anheimfallen. Dadurch werden die chemischen Processe noch mehr complicirt.

2. Entwicklung der Methodik der Faecesanalysen: Die ersten systematischen Faecesanalysen verdanken wir den Stoffwechsel- und Ausnutzungsversuchen der Münchener physiologischen Schule. Um die Menge der vom Körper aufgenommenen Nahrungsstoffe zu messen, war es nöthig, den Theil, welcher unverdaut den Darmkanal verlässt, genau zu kennen. Zu dem Zwecke wurde der Gesammt N-Gehalt und die Menge des Aetherextractes der Faeces ermittelt und aus dem ersteren der Eiweissverlust, aus der letzteren der Fettverlust berechnet. Ausserdem wurde der Aschegehalt bestimmt, und was nach Abzug dieser 3 Summanden von der trockenen Faecesmasse übrig blieb, als Kohlehydratverlust angesehen. Gegen die Zuverlässigkeit dieser Methodik sind sehr bald Einwände erhoben worden, insbesondere dahingehend, dass sowohl unter den N-haltigen Körpern wie im Aetherextract der Faeces Substanzen vorhanden sind, die nicht als Reste des Nahrungseiweisses resp. Nahrungsfettes zu betrachten sind. Diese Stoffe pflegt man als Reste der in den Verdauungskanal ergossenen Secrete oder allgemeiner als Körperausscheidungen zu bezeichnen, doch sind darin auch manche Substanzen anderer Herkunft (z. B. für den N die Leiber der Microorganismen, für den Aetherauszug Cholesterin) vertreten. — Jedenfalls waren die Einwände berechtigt und die Voit'sche Schule hat selbst das Meiste dazu beigetragen, die Grösse der

Körperausscheidungen durch sorgfältige Analysen des Hungerkothes etc. zu normiren. Diese Normirung gelingt aber nur generell, nicht für den einzelnen Fall; wir können in einem gegebenen Kothe nicht feststellen, wie viel N und Fett auf die Nahrungsstoffe und wie viel auf die Körperausscheidungen kommt, und dessen müssen wir uns bei Ausnutzungsversuchen stets bewusst bleiben. Für die Kohlehydrate fällt allerdings diese Fehlerquelle fort, dafür war aber die von der Münchener Schule eingeführte Methode der Berechnung derselben höchst ungenau. Unter den Kohlehydratresten der Faeces befinden sich ausserdem verdauliche und unverdauliche Theile (Stärke und Cellulose), die eine sehr verschiedene Würdigung bei der Beurtheilung des Ausnutzungsversuches erfordern. Eine Trennung dieser beiden durch directe Bestimmung der Stärkereste in den Faeces ist bisher nur in den seltensten Fällen versucht worden. Erst in der allerjüngsten Zeit ist es gelungen, auch hierin zu einer zuverlässigen Methode zu gelangen.

Mit der Uebertragung der ursprünglich rein physiologischen Stoffwechsel- und Ausnutzungsversuche auf die Klinik haben sich die Schwierigkeiten einer exacten Berechnung und richtigen Würdigung der Nahrungsmittelreste in den Faeces noch vermehrt. Vor Allem erweist sich die Abgrenzung des auf eine bestimmte Periode treffenden Kothes (vergl. S. 5) bei Kranken häufig als sehr schwer. Sind Durchfälle vorhanden, so müssen wir meist ganz darauf verzichten, es sei denn, dass wir durch grosse zeitliche Ausdehnung des Versuches den Fehler einer ungenauen Kothabgrenzung compensiren können. Handelt es sich um Magen- und Darmkranke, so ist die Auswahl der Kost von der grössten Bedeutung. Es genügt hier durchaus nicht immer, dem Einzelnen eine seinem Zustande angepasste Diät zu geben, sondern man muss vielfach, um vergleichbare Resultate zu haben, jedem zu Untersuchenden dieselbe, qualitativ und quantitativ gleiche Kost (Probediät, s. S. 4) geben. Ja, wollte man ganz correct verfahren, so müsste man sich vorher über das Calorienbedürfniss des Einzelnen genau unterrichten und danach ev. das Quantum der Probediät modificiren. Nur auf diesem Wege liesse sich z. B. die sehr erwünschte Auskunft über die individuellen Verschiedenheiten der Darmleistung gewinnen.

Mehr dem klinischen Bedürfnisse entsprungen sind die Methoden, welche auf die Erkennung und Bestimmung der Zersetzungsproducte in den Faeces ausgehen. Sie sind grösstentheils von der Urinuntersuchung auf die Kothuntersuchung übertragen worden, und es hat sich dabei immer deutlicher herausgestellt, dass die meisten derartigen Producte, soweit sie im Urin vorkommen, aus dem Darmkanal resorbirt werden (unter Umständen auch dann, wenn sie in den Faeces selbst gar nicht mehr nachweisbar sind). Das gilt z. B. für die flüchtigen Fettsäuren, Phenol, Indol, Hydrobilirubin und von pathologischen Substanzen für die selten vorkommenden Diamine, möglicherweise selbst für das Aceton etc. Leider besteht dabei kein proportionales Verhältniss zwischen Bildung und Resorption, so dass weder die alleinige Messung der im Urin noch der in den Faeces erscheinenden Quantitäten einen Rückschluss auf die Menge des Gebildeten gestattet. Das könnte höchstens die gleichzeitige Bestimmung beider, aber dazu fehlt es bisher — was die Faeces betrifft — vielfach noch an geeigneten quantitativen Methoden. Auch darf nicht vergessen werden, dass manche derartigen Producte, beispielsweise die flüchtigen Fettsäuren, während ihrer Passage durch den Körper z. Th. zerstört werden. Andere, wie das Aceton, gelangen ausserdem mit der Athmungsluft aus dem Körper heraus.

Vornehmlich dem klinischen Interesse dienen weiterhin die Methoden zum Nachweis von Schleim, Blut, Gallenfarbstoffen, gelösten Eiweisskörpern etc. Sie sind gleichfalls meist von der Urinuntersuchung übernommen, doch hat sich dabei

häufig die Nothwendigkeit gewisser Modificationen ergeben, bezüglich derer auf die betr. Capitel verwiesen werden muss.

3. Qualitative und quantitative Analyse: Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass wir, je nach dem Zweck der Untersuchung, bald qualitative, bald quantitative Untersuchungen der Faeces nöthig haben. Für die quantitativen Analysen sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass eine unerlässliche Vorbedingung für dieselben eine genaue Kothabgrenzung ist. Da die Passage der Ingesta durch den Verdauungskanal mit wechselnder Schnelligkeit erfolgt, und die Absetzung der Faeces nicht immer in regelmässigen Zwischenräumen und nur selten täglich in gleicher Menge geschieht, so ist es ferner nothwendig, für quantitative Untersuchungen die Excremente mehrerer gleicher Versuchstage (wenigstens 3) zu sammeln und die Menge der Ausscheidung für 24 Stunden als Mittelzahl zu berechnen. In klinisch-diagnostischer Hinsicht sind quantitative Faecesanalysen fast ausschliesslich zur Ermittelung der unverdauten Nahrungsreste im Gebrauch. Für die übrigen Stoffe begnügen wir uns in praxi in der Regel mit qualitativen Proben. Es kann indess nicht geleugnet werden, dass eine genauere quantitative Kenntniss vieler mit den Faeces ausgeschiedener Substanzen sehr wünschenswerth wäre. Unsere Darstellung wird zeigen, dass hier noch mancherlei Lücken auszufüllen sind.

4. Untersuchung des frischen und getrockneten Kothes: Für die Zwecke der Klinik ist es im Allgemeinen üblich, den frischen Koth vornehmlich zur makroskopischen und mikroskopischen, ev. auch zur bacterioscopischen Untersuchung zu verwenden und die chemischen Proben erst nach der Trocknung vorzunehmen. Für quantitative Analysen, die sich über mehrere Tage erstrecken, erspart man dadurch viel Zeit, da die Durchschnittsprobe des Gesammelten genommen werden kann. Man hat aber dabei zu bedenken, dass durch den Eindampfungsprocess an sich, auch wenn derselbe unmittelbar nach der Absetzung der Faeces begonnen wird, chemische Veränderungen im Kothe vor sich gehen können, die z. Th. unabsehbar sind. So kann man sich beispielsweise vor einem N-Verlust beim Eindampfen nur durch den Zusatz von etwas Schwefelsäure schützen. Flüchtige Substanzen aller Art gehen mehr oder weniger vollständig verloren und können unter allen Umständen nur in den frischen Entleerungen bestimmt werden. Man sollte deshalb sich überhaupt mehr mit der Analyse des frischen Kothes befassen und wenigstens die qualitativen Untersuchungen auf Eiweiss, Gallen- und Blutfarbstoffe, Mucin und andere leicht zersetzbare Körper principiell mit der makroskopischen und mikroskopischen Durchmusterung verbinden. Die Widerwärtigkeiten, welche der Untersuchung des frischen Kothes anhaften, lassen sich durch reinliches Hantiren auf ein Minimum reduciren.

5. Gang der Analyse: Der Gang der chemischen Manipulationen richtet sich naturgemäss nach dem speciellen Zweck der Untersuchung. Allgemeine Regeln lassen sich nicht geben und sind auch kaum erforderlich, da eine erschöpfende Analyse sämmtlicher Kothbestandtheile nur in den seltensten Fällen verlangt wird. Folgendes soll nur zur Orientirung dienen:

Nach Wägung der vorhandenen Menge und Feststellung der allgemeinen Eigenschaften (Reaction, Trockensubstanz) kann man entweder die Gesammtmenge in Arbeit nehmen (wenn es sich um die Untersuchung auf eine bestimmte Substanz handelt), oder in getrennten Portionen die verschiedenen Bestandtheile aufsuchen.

In den Wasserextracten der Faeces, die man zur Verhütung von Zersetzungen mit Thymol- oder Chloroformwasser anfertigt, befinden sich ausser

einem Theil der Farbstoffe: lösliche Albuminate, Peptone, Fermente, einige flüchtige Fettsäuren, Zucker und ein Theil der Salze.

In das Destillat der mit Wasser verdünnten und mit Mineralsäure angesäuerten Faeces gehen über: flüchtige Fettsäuren, Phenol, Indol, Skatol, Alkohol, Aceton, H_2S.

Zieht man die angesäuerten Faeces mit Alkohol und später mit Aether aus, so erhält man in den Auszügen: die Fette (freie Fettsäuren, Neutralfette und die Fettsäuren der Seifen), Milchsäure, Cholesterin, Lecithin, Blutfarbstoffe, Gallenfarbstoffe, Gallensäuren, Zucker und einen Theil der Salze, ferner ev. Glycoside, Chlorophyllan, Leucin, Thyrosin und Diamine.

Im Rückstand nach der Destillation und der Extraction mit Alkohol und Aether verbleiben event.: Keratin, Elastin, Nuclein, Cellulose, Amylum, Dextrin, Gummi. Die 3 letzteren lassen sich durch kochendes Wasser ausziehen.

Für die Untersuchung auf anorganische Stoffe ist event. eine Trennung 1. der in Alkohol löslichen Stoffe, 2. der in verdünnter Essigsäure, 3. der in Salzsäure löslichen Bestandtheile von den darin unlöslichen Körpern vor der Veraschung erforderlich, wenn man eine genügende Kenntniss der wirklich vorhandenen anorganischen Säuren und Metalle erlangen will (Hoppe-Seyler).

II. Allgemeine Eigenschaften.

1. Reaction.

a) Untersuchungsmethoden.

α) Qualitative Prüfung: Die einfachste und allgemein übliche Methode der Reactionsprüfung der Faeces besteht darin, dass man je einen Streifen vorher mit destillirtem Wasser angefeuchteten rothen und blauen Lackmuspapiers mit dem Kothe in Berührung bringt und auf der nicht beschmutzten Seite den event. Farbenwechsel beobachtet. Dabei ist zu beachten, dass man die Prüfung am möglichst frischen Koth vornehmen muss, weil unter Umständen schon bald nach der Entleerung Veränderungen eintreten, welche die Reaction sowohl nach der sauren wie nach der alkalischen Seite hin beeinflussen können. Ferner muss der Koth vor der Prüfung künstlich durchmischt werden, da sowohl die Oberfläche häufig anders reagirt als die tieferen Theile, als auch bei gleichzeitigem Vorhandensein fester und flüssiger Bestandtheile die einzelnen Portionen verschieden reagiren können. Sind Producte der Darmwand (Schleim, Blut, Eiter) anwesend, so soll man sie vor der Prüfung entfernen. Schliesslich müssen härtere Faeces vorher mit ausgekochtem destillirten Wasser verrührt werden, weil die trockenen Massen ungenügend auf das Reagenspapier einwirken.

Will man die Reaction der Faeces gegen verschiedene Indicatoren prüfen, so macht man am besten ein Extract der Faeces mit ausgekochtem destillirten Wasser, indem man die gründlich damit verriebenen Faeces filtrirt. Das Extract reagirte in Hemmeter's[1]) Versuchen stets ebenso wie die Faeces, aus denen es bereitet war. Prüft man dasselbe vergleichsweise mit Cochenille, Phenolphthaleïn, Lackmus und anderen Indicatoren, so wird man häufig geringe Unterschiede

1) Pflüger's Archiv 81. 1900. S. 157.

finden, z. B. bei neutraler Reaction gegen Lackmus schwach saure gegen Phenolphthaleïn resp. schwach alkalische gegen Cochenille. Es beruht das auf der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen Indicatoren gegen gewisse flüchtige Stoffe (Cochenille und Methylorange sind wenig empfindlich gegen CO_2; Phenolphthaleïn reagirt träge, Curcuma dagegen sehr scharf auf NH_3 u. s. w.). Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Faeces gegenüber den verschiedenen Indicatoren sind bisher nicht gemacht. Vorläufig empfiehlt es sich deshalb, bei dem Lackmus zu bleiben und zwar in der Form des aus dem reinen Farbstoff dargestellten Azolithminpapiers. Erwähnt sei noch, dass wir im Gegensatz zu Lynch[1]) eine amphotere Reaction, wie im Urin, an den Faeces niemals beobachtet haben.

β) Quantitative Prüfung (Acidimetrie, Alkalimetrie): Die Acidimetrie der Faeces wurde zuerst von Rubner[2]) an einem stark sauren Brodkothe ausgeführt, und zwar in der Weise, dass er den verdünnten Koth mit einer Barytlösung von bekanntem Gehalte neutralisirte. Spätere Untersucher [Blauberg[3]), Boas[4])] haben sich nach Analogie der Mageninhaltsuntersuchung der $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bedient und als Indicator entweder Phenolphthaleïn zugesetzt oder auf Lackmuspapier getüpfelt. Für alkalische Faeces würde man $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure oder -Schwefelsäure nehmen.

Ausführung: Es werden 20—50 g des frischen Kothes in einem Mörser mit der 10fachen Menge destillirten Wassers gründlich durchmischt und mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge (resp. $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure) sorgfältig titrirt, indem nach Zusatz von je $^1/_2$ bis $^1/_{10}$ ccm gut umgerührt wird. Bei durchsichtiger Masse kann Phenolphthaleïn als Indicator dienen, doch ist es besser die Tüpfelmethode mit neutralem Lackmuspapier anzuwenden. Im ersteren Falle ist die Reaction mit Eintritt der dauernden Rothfärbung beendet, im letzteren Falle dann, wenn eine leicht blau verfärbte Zone um den übertragenen Tropfen entsteht (saurer Koth vorausgesetzt).

Man berechnet die Gesammtacidität für 100 g frischen Koth, d. h. man multiplicirt die Anzahl der gefundenen Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bei Anwendung von 20 g frischen Kothes mit 5, bei 50 g mit 2 u. s. w.

b) Stoffe, welche die Reaction der Faeces bedingen.

Die Reaction der Faeces ist auch im normalen Zustande nicht immer eine gleichmässige, doch kann man im Allgemeinen sagen, dass bei zweckmässiger Ernährung und gesunder Verdauung die Abweichungen von der neutralen Reaction stets nur geringe sind. Wie soeben erwähnt, zeigt manchmal das gegen Lackmus neutrale Faecesextract bei Anwendung anderer Indicatoren kleine Abweichungen der Reaction, welche nach Analogie der von Matthes und Marquardsen[5]) für den Dünndarminhalt festgestellten Thatsachen darauf schliessen lassen, dass der CO_2-Gehalt, vielleicht auch der Gehalt an anderen gasförmigen Stoffen, für die Reaction normaler Faeces von Bedeutung sind. Bei grösseren Abweichungen nach der alkalischen Richtung kann man sich leicht davon überzeugen, dass in der Regel reichlich NH_3 vorhanden ist. In solchen Stühlen ist die faulige Zersetzung der Eiweisskörper über das gewöhnliche Maass hinausge-

1) Citat s. S. 103 sub 4.

2) Zeitschr. f. Biologie 15. 1879. S. 159.

3) M. Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfaeces etc. Berlin 1897. S. 42.

4) J. Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898. S. 103.

5) Verhandlungen des 16. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1898.

gegangen. Bei ausgesprochen saurer Reaction sind stets Fettsäuren nachweisbar und zwar entweder die flüchtigen Fettsäuren (und Milchsäure) oder höhere Fettsäuren. Ersteres kommt bei Ueberwiegen der Kohlehydratgährung vor; letzteres bei reichlichem Fettgehalt der Faeces.

Gegenüber diesen Factoren spielen fixes Alkali resp. anorganische Säuren, überhaupt die Asche, eine nur verhältnissmässig geringe Rolle, obwohl sie in manchen Faeces einen nicht geringen Procentsatz sämmtlicher Bestandtheile ausmachen. Der überschüssige Alkaligehalt der Asche gewisser Kotharten findet gewöhnlich organische Säuren genug zur Bindung. So ist in sauren Fettstühlen die Menge der Seifen oft ebenso gross und selbst grösser als die der freien Fettsäuren. In gährenden Stühlen finden sich ähnliche Verhältnisse.

c) Factoren, welche die Reaction der Faeces beeinflussen.

α) Zersetzungsvorgänge: Aus dem Vorstehenden geht schon hervor, dass die Zersetzungsvorgänge innerhalb des Darmkanales in vielen Fällen von entscheidendem Einfluss auf die Reaction der Faeces sind. Je nach dem Ueberwiegen der Gährung oder der Fäulniss haben wir bald saure bald alkalische Reaction. Wie bekannt, ist die Art und Stärke der Zersetzungsvorgänge wieder abhängig von der Ernährung, in der Weise, dass bei kohlehydratreicher Nahrung die Gährung und bei vorwiegender oder ausschliesslicher Fleischnahrung die Fäulniss in den Vordergrund tritt. Bei rationellem Verhältniss beider Gruppen von Nahrungsmitteln halten sich auch Gährung und Fäulniss in den Faeces die Waage; durch schlackenfreie Nahrung werden die Zersetzungsprocesse überhaupt eingeschränkt. Vollständig ausgeschaltet sind sie aber eigentlich niemals, doch treten sie in einzelnen Stühlen, z. B. Fettstühlen, gegenüber den Nahrungsmitteln an Bedeutung für die Reaction zurück. Im Mekonium und im Hungerkothe sind wohl die Körperausscheidungen maassgebend für die Reaction: beide reagiren schwach sauer und zwar in Folge ihres Gehaltes an freien (höheren) Fettsäuren.

β) Nahrung: Es seien zunächst einige charakteristische Kotharten erwähnt: Der Säuglingskoth reagirt verschieden, je nachdem das Kind Muttermilchnahrung oder Kuhmilchnahrung bekommt. Im ersteren Falle ist die Reaction nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren schwach sauer, woran theils höhere Fettsäuren aus dem Milchfett, theils Milchsäure und flüchtige Fettsäuren betheiligt sind. Blauberg[1]) fand die Gesammtacidität des Frauenmilchkothes während der ersten Lebenswoche = 25 Norm.-NaOH, wovon 1,875 ccm auf flüchtige Stoffe entfielen. Im Kuhmilchkoth ist die Reaction nach Angabe der Kinderärzte[2]) manchmal neutral und selbst schwach alkalisch und zwar namentlich dann, wenn schleimige Decocte zur Verdünnung der Milch gebraucht werden. Blauberg fand sie in der ersten Woche schwächer sauer als im Frauenmilchkoth, nämlich = 11,33 Norm.-NaOH, wovon 0,9163 ccm für flüchtige Stoffe.

Der Milchkoth Erwachsener verhält sich ähnlich dem Kuhmilchkoth der Kinder; er ist bei normaler Verdauung neutral bis schwach alkalisch [Rubner[3])], doch kann auch schwach saure Reaction vorkommen [Lynch[4])].

Auch der reine Fleischkoth reagirt wechselnd, in der Regel aber alkalisch.

---

1) Citat s. S. 102 sub 3 S. 57.

2) Vergl. Escherich, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 27. 1888; Biedert, ebenda 28. S. 354; ferner Uffelmann, Archiv f. Kinderheilkunde II. 1881. S. 12.

3) Citat s. S. 102 sub 2.

4) Coprologia. Tesis. Buenos Aires 1896. p. 52.

Bei Einnahme kohlehydratreicher Kost wird der Koth sauer, und zwar um so mehr, je reichlicher und je weniger aufgeschlossen die Kohlehydrate gereicht werden. Koth von reiner Stärke- oder Zuckerkost reagirt beim Hunde [1]) noch neutral, Brodkoth und Gemüsekoth stets sauer. Bei gemischter, aber an Amylaceen reicher Kost fand ich [2]) einmal die Gesammtacidität = 80 und nach 24 stündigem Stehen im Brutschrank = 320; Rubner bestimmte den Säuregrad des Schwarzbrodkothes = 0,56 pCt. Schwefelsäureanhydrid.

Der Fettkoth (bei übermässiger Fettzufuhr resp. mangelhafter Fettverdauung) reagirt ebenfalls sauer, aber im Gegensatz zum Amylaceenkoth nicht in Folge von Gährungsproducten, sondern wegen der reichlichen Anwesenheit freier (höherer) Fettsäuren.

Bei zweckmässiger gemischter Kost reagiren die Fäces Erwachsener nach Nothnagel [3]) und den meisten späteren Autoren neutral bis schwach alkalisch. Sauer sollen sie nur selten sein, eigentlich nur beim Ueberwiegen der Kohlehydrate. Ich [2]) kann mich dieser letzteren Ansicht nicht anschliessen und würde lieber sagen, dass bei zweckmässiger gemischter Kost und gesunder Verdauung die Reaction der Faeces neutral oder nur wenig nach der einen oder anderen Richtung vom Neutralen abweichend gefunden wird.

γ) Zustand der Verdauungsorgane: Hier wäre, wenn wir von der Gährung und Fäulniss absehen, vornehmlich der Ausfall einzelner Verdauungssecrete zu berücksichtigen. Mangel der Magensaftsecretion hat keinen Einfluss auf die Kothreaction. Gallemangel führt zu stark sauren Fettstühlen. Beim Fehlen des Pancreassecretes finden sich nach Müller [4]) viel weniger freie Fettsäuren in den Faeces. Ob dadurch die Reaction beeinflusst wird, ist aber fraglich, da hier wegen der gleichzeitig gestörten Eiweissverdauung leicht alkalische Fäulniss auftritt. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Erkrankungen der aufsaugenden Apparate und bei schweren Enteritiden. Bei leichteren Verdauungsstörungen überwiegt häufig die Gährung und dann kommt es zu ausgesprochen saurer Reaction. Das ist besonders der Fall bei der von uns [5]) so genannten, auf einer Insufficienz der Stärkeverdauung beruhenden intestinalen Gährungsdyspepsie.

d) Diagnostische Gesichtspunkte.

Die diagnostische Verwerthbarkeit der Faecesreaction ist nur eine beschränkte. Verhältnissmässig am grössten ist sie noch im Säuglingsalter. Bei Muttermilchkindern weist schon eine geringe Abweichung von der normaler Weise schwach sauren Reaction auf eine Verdauungsstörung hin. Bei Kuhmilchkindern ist sowohl stärker alkalische wie deutlich saure Reaction krankhaft. Meist deutet schon der Geruch, der dann entweder mehr fäulnissartig ist oder auf Buttersäure hinweist, die Art der Störung an. Auch die Farbe verändert sich, sie wird grün.

Ob diese Grünfärbung (vergl. S. 24) die Folge grösserer Säurebildung im Darme ist, wie man früher allgemein annahm, oder ob sie, wie Pfeiffer [6]) zu beweisen versucht hat, umgekehrt durch einen stärkeren Alkaligehalt in den oberen Darmabschnitten hervorgerufen wird, ist noch

---

1) Müller, Zeitschr. f. Biologie 20. 1884. S. 327.
2) Schmidt, Nicht veröffentlichte Untersuchungen.
3) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884. S. 79.
4) Zeitschr. f. klin. Medicin 12. 1887. S. 101.
5) Schmidt u. Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Medicin 69. 1901. S. 570.
6) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 28. 1888. S. 164.

nicht entschieden. Heubner[1]) hat sich in jüngster Zeit mit guten Gründen gegen die Pfeiffer'sche Erklärung ausgesprochen.

Stärker saure Reaction (ohne Buttersäuregeruch und ohne Grünfärbung) findet sich bei höherem Fettgehalt der Säuglingsfaeces (Biederts Fettdiarrhoe), mit Buttersäuregeruch und Grünfärbung zunächst bei der einfachen Dyspepsie, weiter aber auch im Beginne der meisten schwereren Erkrankungen. Auf der Höhe der letzteren — es gehören dahin: die verschiedenen Formen von Enteritis, Darmtuberculose, Tabes mesaraica, Typhus, Dysenterie, Cholera — ist die Reaction fast constant alkalisch und der Geruch ammoniakalisch oder stinkend.

Bei Erwachsenen darf man den Spielraum der Reaction unter normalen Verhältnissen etwas weiter abstecken als bei Säuglingen. Vor allem hat man den Einfluss der Nahrung zu berücksichtigen. Bei zweckmässiger gemischter Kost sind aber auch hier ausgesprochen saure sowohl wie alkalische Reaction krankhaft und zwar gelten für die Ursachen derselben im Wesentlichen dieselben Regeln wie bei Kindern. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Geruches und der Farbe (Fettgehalt!) resp. der Consistenz (schaumig!) kann man in manchen Fällen schon aus der Reaction, zumal wenn dieselbe constant nach einer Richtung abweicht, diagnostische Gesichtspunkte gewinnen (z. B. Gährungsdyspepsie, abnormer Fettgehalt etc.), doch sind Abweichungen von der Regel nicht selten. So hat Nothnagel[2]) in den meist alkalisch reagirenden Stühlen Typhuskranker gelegentlich neutrale und selbst saure Reaction gefunden und warnt deshalb mit Recht vor der diagnostischen Verwerthung des einzelnen Untersuchungsresultates.

2. Specifisches Gewicht.

a) Methode: Bei dünnflüssigen Faeces von gleichmässiger Consistenz kann man das specifische Gewicht ev. mittels des Aräometers bestimmen. Genauer ist die Wägung im Pyknometer. Breiige und feste Faeces muss man, um ihr specifisches Gewicht zu bestimmen, vorher in einem bekannten Verhältniss mit Wasser (bis zur flüssigen Consistenz) verdünnen, wobei darauf zu achten ist, dass alle in dem Kothe enthaltenen Gasblasen entfernt werden. Die Faeces müssen ferner eine gleichmässige Consistenz haben, resp. vorher gründlich durchmischt werden, und frei von makroskopisch erkennbaren Bestandtheilen sein. Man nimmt deshalb am besten nur Stuhlgänge von schlackenfreier Nahrung (Probediät s. S. 4).

Ausführung: Von den frischen und gleichmässig verrührten Faeces werden 10 g abgewogen und mit 20 ccm dest. Wassers unter Vermeidung von Verlusten im Mörser fein verrieben, sodann zur Entfernung der ev. noch vorhandenen Luftblasen eine Zeit lang stehen gelassen. Nachdem man die Masse auf eine Temperatur von 15° C. gebracht hat, wird sie unter sorgfältigem Umrühren in das Pyknometer gefüllt und gewogen.

Die Berechnung des specifischen Gewichtes (= d) geschieht nach folgender Formel:

$$d = \frac{3c - 2b - a}{b - a}$$

wobei a = dem Gewichte des leeren trocknen Pyknometers,
b = dem Gewichte des mit dest. Wasser von 15° C. gefüllten Pyknometers
und c = dem Gewichte des mit Faecesmischung gefüllten Pyknometers ist.

---

1) In Pentzold-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie IV. S. 169.
2) Citat s. S. 104 sub 3. S. 79 ff.

b) Ergebnisse: Ich[1]) habe nach dieser Methode das specifische Gewicht von mit der Probediät gewonnenen Stuhlgängen einer Anzahl Gesunder und Kranker untersucht und dabei folgende Resultate gewonnen:

Tabelle E.

Name	Krankheit	Specifisches Gewicht	Wassergehalt in %	Fettgehalt in %
1. Ka.	Gesund	1066,6	70	22
2. L.	"	1067,7	73,9	22
3. F.	"	1050,5	78,6	—
4. P.	"	1045,3	80,5	—
5. Th.	Gährungsdyspepsie	1067,0	80,5	24,9
6. T.	"	1036,1	—	13,5
7. Ki.	"	1030,4	86,7	18,2
8. B.	"	1026,4	84,6	19,4
9. Ge.	Fettstuhl, Galleabschluss	949,2	75,3	53,5
10. Ga.	" "	938,2	75,6	48,8
11. V.	" "	1019,6	83,2	48,5
12. K.	Resorptionsstörung	1023,7	87,4	—
13. W.	"	1035,0	86,1	—

Es ergiebt sich aus dieser Uebersicht zunächst, dass der Wassergehalt der Faeces von erheblichem Einfluss auf das specifische Gewicht ist: bei hohem Wassergehalt finden wir im Allgemeinen niedrige Werthe (7, 8, 12, 13), bei niedrigem hohe (1, 2). Bei sehr starker Transsudation von Flüssigkeit in den Darm nähert sich das specifische Gewicht dem des Wassers. So fand Monti[2]) bei Cholerastühlen von Kindern Werthe von 1001—1006; C. Schmidt[3]) bei Cholera Erwachsener 1007—1008 und nach starken Abführmitteln 1012. Der Wassergehalt ist aber nicht der einzige in Betracht kommende Factor. Ihm entgegengesetzt wirkt der Fettgehalt der Faeces, u. z. unter Umständen sehr mächtig: eine Zunahme des Fettgehaltes um ca. 30 pCt. vermag bei annähernd gleichem Wassergehalt das specifische Gewicht um mehr als 100 Tausendstel herabzudrücken (vergl. 1, 2 und 9, 10). Das ist aber nur bei niedrigem Wassergehalt der Fall; bei hohem (11) ist der Einfluss des Fettes viel geringer. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das gegenseitige Verhältniss von Wassergehalt und Fettgehalt zu einander und zu den übrigen Faecesbestandtheilen das specifische Gewicht beherrscht.

c) Diagnostische Gesichtspunkte: Wenn man frische Faeces in Wasser bringt, so schwimmen sie entweder oder sinken unter. Dieses verschiedene Verhalten bei der „Schwimmprobe" darf nicht ohne Weiteres in Beziehung zu dem specifischen Gewicht gebracht werden; es ist in viel höherem Grade von dem Gasgehalt der Faeces abhängig als von der sonstigen Zusammensetzung. Es schwimmen deshalb nicht blos Fettstühle vom specifischen Gewicht unter 1000,

1) Schmidt, Nicht veröffentlichte Untersuchungen.
2) In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II.
3) C. Schmidt, Charakteristik der epidem. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850. S. 74 u. 90.

sondern häufig auch Stühle von Gährungsdyspepsie und selbst normale Stühle mit hohem specifischen Gewicht. Diagnostische Anhaltspunkte lassen sich also aus dem Verhalten bei der Schwimmprobe nicht ohne Weiteres ableiten.

Auch die hier mitgetheilten Pyknometerbestimmungen haben zunächst nur theoretisches Interesse. Eine practische Verwerthung verbietet schon die Umständlichkeit der Methode.

3. Trockensubstanz.

a) Methode.

Zur Bestimmung der Trockensubstanz wird der Koth zunächst lufttrocken gemacht. Das geschieht durch Eindampfen des gesammten Quantums oder einer abgewogenen Probe des frischen Kothes auf dem Wasserbade. Erhitzen über der freien Flamme ist unerlaubt, weil dabei zu viele Zersetzungen und Verluste durch flüchtige Stoffe stattfinden. Auch das Eindampfen auf dem Wasserbade ist nicht frei von diesen Fehlerquellen, zumal es bei grösseren Mengen oft lange Zeit erfordert und ungleichmässig geschieht (Bildung einer harten Kruste auf der Oberfläche). Poda[1]) hat deshalb vorgeschlagen, durch wiederholten Zusatz kleiner Mengen Alkohol den Siedepunkt der abdampfenden Masse zu erniedrigen und so den Process abzukürzen. Es verdunstet dabei das Wasser gleichzeitig mit dem Alkohol und die Trocknung geschieht in der That wesentlich schneller. Um für spätere N-Bestimmungen keinen Verlust durch Verflüchtigung von NH_3 zu erleiden (Camerer[2]), ist es üblich, nicht saure Faeces vor dem Eindampfen mit einer geringen Menge verdünnter Schwefelsäure anzurühren. Bei sehr fettreichen Stühlen thut man gut, die Eindampfung des Kothes von vorne herein auf einer gewogenen Menge ausgeglühten Sandes vorzunehmen; dadurch wird der für die spätere Pulverung sehr lästigen Klumpenbildung vorgebeugt.

Der lufttrockene Koth enthält immer noch mehrere Procent Wasser. Um völlig wasserfrei zu werden, muss er jetzt noch bei höherer Temperatur bis zur Gewichtsconstanz erhitzt werden. Dazu ist eine vorausgehende sorgfältige Pulverung unentbehrlich. Dieselbe gelingt bei fettreichen Stühlen häufig nur mangelhaft, zumal wenn das Eindampfen über Sand versäumt war. Man kann in solchen Fällen den luftrockenen Koth noch nachträglich mit einer gewogenen (etwa der 10 fachen) Menge geglühten Sandes verreiben, doch führt auch dieses Verfahren nicht immer zum Ziele.

Die Trocknung geschieht am einfachsten im Lufttrockenschrank bei 105°. Fettreiche Stühle darf man indess einer so hohen Temperatur nicht aussetzen, weil dabei das Fett schmilzt und sich oberhalb der noch feuchten Masse als Decke ansammelt (Blauberg[3])). Man begnügt sich unter diesen Umständen lieber mit den etwas niedrigeren Temperaturen des Wassertrockenschrankes (98—99°) und setzt dafür das Verfahren längere Zeit (30—40 Stunden) fort. Eventuell kann man einen Vacuumtrockenapparat benutzen. Bei genügend feiner Pulverisirung führt auch ein länger dauernder Aufenthalt der sorgfältig ausgebreiteten Masse im Exsiccator zum Ziele.

Ausführung: Ein kleines Quantum des lufttrockenen Kothes wird in einem Uhrschälchen abgewogen und in den Trockenschrank gestellt. Zunächst wird alle 3 Stunden gewogen, wobei das Uhrschälchen bis zum Erkalten im Exsiccator gehalten und dann geschlossen wird. Ist Gewichtsconstanz eingetreten, so wird

---

1) Zeitschr. f. physiologische Chemie. 25. 1898. S. 353.
2) Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 355.
3) Citat s. S. 102 sub 3.

der Wasserverlust der gewogenen Probe berechnet und aus dieser der Procentwassergehalt des lufttrockenen Kothes. Derselbe + dem Procentwasserverlust beim Eindampfen ergiebt den Gesammtwassergehalt der frischen Faeces.

b) Trockensubstanz des Kothes unter normalen Verhältnissen.

Der durchschnittliche Wassergehalt frischer Faeces schwankt unter normalen Verhältnissen zwischen 65 und 85 pCt. Im Mittel beträgt er 75 pCt. Er richtet sich in erster Linie nach der Art der Nahrung, u. z. ist er bei reiner oder vorwiegender Fleischkost verhältnissmässig am niedrigsten, bei rein pflanzlicher Kost am höchsten. Folgende Durchschnittszahlen lassen sich aus den in der Litteratur zerstreuten Daten für die verschiedenen Kostarten ableiten:

Tabelle F.

Art der Nahrung	Nähere Umstände	Trockensubstanz des Kothes in %	Autoren
1. Mekonium . . .	—	20	Zweifel[1]; [nach Davy[2] = 27,3%]
2. Hungerkoth . .	beim Hunde	20—40	Müller[3])
	beim Menschen	18—23	Müller[4])
3. Milchnahrung			Uffelmann[5]), Wegscheider[6]), Reichhardt[7])
a) Säuglinge . . .	Mutterbrustnahrung	15	
	reine Kuhmilchnahrung	15—25	Biedert[8]), Escherich[9])
	Milch mit Zuthaten	15—20	Uffelmann[10]),Camerer[11])
b) Erwachsene . .	rein oder mit Käsezusatz (Rubner)	28	Müller[12]), Rubner[13])
4. Fleischnahrung .	beim Hunde	34	Müller[3])
	beim Menschen	29	Rubner[13])
5. Fleisch-Fettnahrung	—	27,5	Rubner[13])
6. Weissbrod, Nudeln etc.	—	25	Rubner[13])
7. Schwarzbrod . .	—	15	Rubner[13]), G. Meyer[14]) (beim Hunde)
8. Kartoffeln . . .	—	15	Rubner[13])
9. Erbsen	—	13,4	Rubner[15])
10. Wirsingkohl . .	—	4,4	Rubner[13])
11. Gemischte Kost .	—	26	Voit[16])

1) Archiv f. Gynaecologie. 7. 1875. S. 474.
2) Vergl. Gorup-Besanez, Lehrb. der physiol. Chemie. Braunschweig 1862. S. 501.
3) Citat s. S. 104 sub 1.
4) Virchow's Archiv. 131. 1893. Supplementheft.
5) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 28. 1881. S. 455.
6) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. Dissert. Strassburg 1875.
7) Citirt nach Uffelmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 28.
8) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 17. 1881. S. 251.
9) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 27. 1888. S. 104.
10) Archiv f. Kinderheilkunde. II. 1881. S. 334.
11) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1899. S. 37.
12) Citat s. S. 104 sub 4.
13) Citat s. S. 102 sub 2.
14) Zeitschr. f. Biologie. 7. 1871. S. 9.
15) Zeitschr. f. Biologie. 16. 1880. S. 119.
16) Zeitschr. f. Biologie. 2. 1866. S. 488.

Der auffällig hohe Wassergehalt des Kothes bei vegetabilischer Nahrung erklärt sich nach Rubner[1]) hauptsächlich aus der Säuerung und der dadurch bedingten verminderten Resorption des Darminhaltes. Für den hohen Trockengehalt des Fleischkothes und des Milchkothes beim Erwachsenen muss dagegen die lange Aufenthaltsdauer verantwortlich gemacht werden. Hoher Trockengehalt der Faeces kann ferner in Folge von starken Wasserverlusten aus anderen Organen (z. B. starkes Schwitzen) hervorgerufen werden, nicht aber umgekehrt hoher Wassergehalt durch Aufnahme von viel Flüssigkeit.

c) Trockensubstanz des Kothes unter pathologischen Verhältnissen.

Ein erhöhter Trockengehalt des Kothes findet sich bei manchen, aber keineswegs bei allen Zuständen von sogenannter „Verstopfung". Die Faeces werden dabei hart und krümelig, und ihr Wassergehalt kann bis auf 60 pCt. sinken. Häufiger ist ein vermehrter Wassergehalt, nämlich bei den verschiedenen Formen von „Diarrhoe", welche die meisten Darmkrankheiten begleiten. Das Extrem bieten wohl die fast rein wässerigen Cholerastühle, in denen C. Schmidt[2]) Werthe von 1,2—1,5 pCt. Trockensubstanz festgestellt hat. Zwischen dieser Grenze und dem Normalen kommen alle Uebergänge vor. Kleinere Abweichungen von den Mittelwerthen Gesunder kann man nur dann als krankhaft bezeichnen, wenn der Einfluss wechselnder Nahrung ausgeschaltet ist. So fanden wir bei gleichmässigem Gebrauch der Probediät (s. S. 4) durchschnittlich: bei Gesunden 24,25 pCt.; bei Gährungsdyspepsie 19,5 pCt.; bei Gallemangel 21,9 pCt. und bei Resorptionsstörungen 13,3 pCt. Trockensubstanz der Faeces.

Ueber die Ursachen des veränderten Wassergehaltes der Faeces bei Darmstörungen gehen die Ansichten zum Theil weit auseinander. Bei vermindertem Wassergehalt liegen die Verhältnisse am einfachsten; hier ist wohl immer Stagnation der Kothmassen im Dickdarm, d. h. verminderte Peristaltik, die nächste Ursache. Dieselbe kann ihrerseits allerdings wieder auf verschiedene Weise entstanden sein, z. B. durch ungenügenden Reiz des Darminhaltes auf die Schleimhaut (Hunger, Bettruhe, Milchdiät), durch functionelle oder organische Lähmung der Darmmuskulatur, durch Schwund der Muscularis u. s. w. Vielleicht kann in einzelnen Fällen auch eine gesteigerte Wasserresorption in Folge einer anregenden Wirkung der Ingesta auf die Schleimhautepithelien die primäre Ursache der Eindickung abgeben. Hoppe-Seyler[3]) vermuthet einen derartigen Zusammenhang für die anfängliche Verstopfung beim Gebrauch gewisser Brunnenkuren („Einnahme mässiger Mengen verdünnter Salzlösungen: NaCl, Na_2SO_4, $MgSO_4$ u. s. w.")

Bei vermehrtem Wassergehalt sind 2 Hauptursachen möglich: verminderte Resorption oder vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit.

Verminderte Resorption kann hervorgerufen werden durch gesteigerte Peristaltik und durch ungenügende Thätigkeit der wasserresorbirenden Apparate, d. h. der Epithelzellen. Jeder abnorme Darminhalt regt die Peristaltik an und das geschieht um so leichter, je reizbarer die Schleimhaut ist (bei Entzündungszuständen); aber auch durch nervöse (centrale) Einflüsse ist eine Reizung denkbar (nervöse Diarrhoen). Eine ungenügende Thätigkeit der Epithelien kann in Störungen des allgemeinen Stoffwechsels oder der Ernährung ihren Grund haben, sie

1) Zeitschr. f. Biologie. 19. 1883. S. 45.
2) Citat s. S. 106 sub 3.
3) F. Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 363.

kann durch toxische oder andere Schädigungen seitens des Darminhalts hervorgerufen werden, sie könnte event. auch nur als eine relative aufgefasst werden, nämlich wenn Salze mit erhöhtem Wasserbindungsvermögen im Chymus vorhanden sind. Letzterer Modus wird bekanntlich für die Diarrhoeen nach Gebrauch grösserer Mengen der oben genannten Salze („Mittelsalze") von einigen Autoren angenommen, ist aber noch keineswegs sicher erwiesen.

Vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit kann bei allen Entzündungsprocessen der Darmschleimhaut vorkommen. Schon eine reichliche Schleimabsonderung aus dem Dickdarm macht einen erhöhten Wassergehalt des Stuhles. Bei Erkrankungen des Dünndarmes sind Entzündungsproducte der Darmschleimhaut in den Faeces häufig nicht mehr nachweisbar, wir haben nur wässrige Ausscheidungen, von denen es sehr schwer zu sagen ist, ob sie vorwiegend auf Exsudation oder Transsudation beruhen. Auch verminderte Resorption von Flüssigkeit und selbst vermehrte Secretion von Succus entericus ist denkbar. Beispiele dafür bieten die verschiedenen Katarrhe, die Diarrhoen bei Typhus und anderen Darmgeschwüren etc. Für die wässrigen Cholerastühle glaubte C. Schmidt[1]) aus seinen Untersuchungen schliessen zu können, dass sie hauptsächlich aus Bluttranssudaten bestehen. Schmidt stellt dabei die Cholerastühle in Parallele zu den Durchfällen nach Eingabe gewisser Laxantien (z. B. Senna), die er ebenfalls auf Transsudate zurückführt. Dem gegenüber hat Radziejewski[2]) den Nachweis zu führen versucht, dass die Ursache der Diarrhoeen nach Abführmitteln, und zwar nach den verschiedensten Substanzen, in einer verminderten Wasserresorption in Folge gesteigerter Peristaltik gesucht werden müsse.

Ob indes eine dieser Auffassungen allein für alle und selbst nur für die Mehrzahl der Abführmittel zutrifft, muss fraglich erscheinen, da wir für viele Laxantien schon aus dem Schleimgehalt der Faeces nachweisen können, dass sie zu einer Reizung der Epithelien resp. zu leichter Entzündung der Schleimhaut führen. Hoppe-Seyler[3]) nimmt deshalb mit Recht einen mehr vermittelnden Standpunkt ein, indem er für viele hierher gehörige Zustände Transsudation (resp. Exsudation) und Resorptionsstörung zusammenwirken lässt. Eine Schädigung der Darmepithelien kann Beides nach sich ziehen, und in Wirklichkeit lässt sich eine scharfe Trennung hier gar nicht durchführen. Flüssiger Darminhalt, welcher der Resorption entgangen ist, kann in seiner chemischen Zusammensetzung einem Bluttranssudate so ähneln, dass auch die Analyse der Faeces zu keinem verwerthbaren Resultate führt.

d) Diagnostische Gesichtspunkte.

„Durchfall" und „Verstopfung" spielen in der Diagnose der Darmkrankheiten eine sehr grosse, man darf wohl sagen zu grosse Rolle. Es sind Laienausdrücke, die ebenso wie „Husten", „Krämpfe" etc. sehr verschiedenartige Bedeutung haben, und die man im Interesse einer wissenschaftlichen Vertiefung der Diagnostik am besten ganz fallen liesse. Jedenfalls ist es sehr verkehrt, Durchfall und Verstopfung ohne Weiteres gleich vermehrtem resp. vermindertem Wassergehalt der Faeces zu setzen. Es giebt Zustände von Verstopfung, die nur durch spastische Zustände des Colons hervorgerufen werden und bei denen der Koth ausser einer eigenthümlichen Form ganz normale Beschaffenheit zeigt

---

1) Citat s. S. 106 sub 3.
2) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1870. S. 37.
3) Citat s. S. 109 sub 3. S. 359.

[Fleiner[1])]; andererseits bezeichnet man auch die einfache Absonderung von Entzündungsprodueten aus dem Reetum ohne gleiehzeitige Entleerung von Darmcontentis als „Durehfall".

Genauer definirt, setzt sich der Begriff des Durehfalles aus 2 Momenten zusammen, aus der Häufigkeit der Entleerung und der dünnen Besehaffenheit des Kothes. Erstere setzt naeh Nothnagel[2]) nothwendig eine regere Peristaltik voraus, letztere aber nieht. Die dünnere Besehaffenheit braucht — sofern es sieh nieht um flüssige, sondern nur um breiige Consistenz handelt — nieht nothwendig auf einer primären Vermehrung des Wassergehaltes zu beruhen, sie kann auch dureh Fett, junge Pflanzenzellen, Sehleim ete. bewirkt werden (s. S. 17). Man sieht daraus, dass es nothwendig ist, in jedem einzelnen Falle von „Durchfall" sieh sorgfältig nach den begleitenden Umständen zu erkundigen und die Faeces selbst einer genaueren Untersuehung zu unterziehen.

Hat man dünnflüssige Faeees, an deren stark vermehrtem Wassergehalt nicht zu zweifeln ist, vor sieh, so ist weiter zu entseheiden, ob derselbe wahrseheinlieh durch Exsudation entstanden ist resp. durch Transsudation, oder ob eine Störung der Resorption vorliegt. Eine Exsudation darf man dann annehmen, wenn gleiehzeitig andere Entzündungsprodukte der Schleimhaut: Schleim, Eiter, Blut anwesend sind, aber auch ohne dass dieselben auffindbar sind, könnte immer noch ein Exsudat vorliegen (weil die aus höheren Absehnitten stammenden anderen Produete während der Passage leicht zerstört werden); näher liegt es aber in solehen Fällen, an Transsudation oder Resorptionsstörung zu denken. Zwischen letzteren beiden Mögliehkeiten allein aus der Faecesanalyse zu entseheiden, ist, wie bereits oben erörtert wurde, sehr schwer; man wird sich begnügen müssen, unter Zuhilfenahme der begleitenden Symptome die grössere Wahrseheinliehkeit der einen oder anderen zu betonen, wobei man folgende Gesiehtspunkte zu berücksiehtigen hat:

1. Erseheinen in den dünnflüssigen Faeces reiehlieh abgestossene Epithelien oder ganze Flocken von Epithelüberzug, wie bei der Cholera, so wird man es vermuthlieh mit einer Transsudation dureh die deekenlose Sehleimhaut zu thun haben.

2. Reiehliehe Anwesenheit unverdauter Nahrungsreste (Fett, Muskelfasern) im Stuhle spricht für Resorptionsstörung (Darmamyloid, Tabes mesaraica), zumal wenn dabei Entzündungsproduete und Koliken fehlen. Bei Diarrhoeen aus anderer Ursaehe braucht die Ausnutzung der Nahrungsmittel nieht zu leiden [Stadelmann[3]), v. Hösslin[4]).

3. Koliken sprechen beim Fehlen anderer Zeichen für vermehrte Peristaltik. Im gleiehen Sinne ist event. eine ausgesproehene Abhängigkeit des Durehfalles von psyehisehen Momenten zu verwerthen.

Wenden wir uns nun zu dem Verhalten des Stuhlganges bei den einzelnen Krankheiten und sehen dabei von den tieferen Ursaehen der Diarrhoe und Verstopfung ab, so begegnen wir vielfaeh einem wechselvollen Verhalten selbst bei einer und derselben Krankheit. Klinisch genauer analysirt sind von Nothnagel[5]) besonders die Stuhlgangsverhältnisse beim ehronisehen Darmkatarrh und bei den Darmgesehwüren.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 3 u. 4.
2) Citat s. S. 104 sub 3. S. 233.
3) Der Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel des Menschen. Stuttgart 1890.
4) Virchow's Archiv. 89. 1882.
5) Citat s. S. 104 sub 3. S. 141 u. 235.

Was den Katarrh betrifft, und zwar den chronischen sog. idiopathischen Katarrh, so fasst er die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen:

„1. bei ausschliesslicher Betheiligung des Dickdarmes — meist als physiologische Regel Stuhlträgheit; nur selten eine tägliche Entleerung;

2. bei ausschliesslicher Betheiligung des Dünndarmes — ebenfalls Stuhlträgheit;

3. bei Betheiligung des Dünn- und Dickdarmes zugleich kann anhaltender Durchfall bestehen;

4. beim Dickdarmkatarrh kann die Stuhlträgheit von Diarrhoe unterbrochen werden, und zwar entweder in ganz regelmässig wiederkehrenden mehrtägigen Zwischenräumen oder in ganz unregelmässigen Pausen.“

Dem wäre hinzuzufügen, dass beim acuten Dickdarmkatarrh stets nur Durchfall, niemals Verstopfung vorkommt, ebenso beim acuten Katarrh des Dünn- und Dickdarmes. Beim isolirten acuten Dünndarmkatarrh könnte normales Verhalten bestehen, doch sind solche Zustände sehr selten.

Die Regeln, welche Nothnagel für die Darmgeschwüre aufstellt, lauten:

„1. Durchfälle können als Folge von Darmgeschwüren bestehen, ohne übrigens, wie das selbstverständlich ist, ein charakteristisches Symptom derselben zu bilden.

2. Sehr häufig werden aber Durchfälle durchaus vermisst.

3. Für die Erklärung dieses Fehlens der diarrhoischen Entleerungen bei Darmulcerationen kommt ein etwaiger gleichzeitiger Katarrh, kommt ferner die Natur und die Schnelligkeit der Entwicklung der Geschwüre gar nicht, und die Zahl derselben, wenn sie nicht übermässig wird, ebensowenig in Betracht.

4. Entscheidend für das Auftreten oder Fehlen der Diarrhoe ist wesentlich der Sitz der Ulcerationen und sehr wahrscheinlich noch der Umstand, ob selbst bei entsprechendem Sitze überhaupt noch sensible Nerven im Geschwürsgrunde sich finden bezw. ob dieselben für den durch den gewöhnlichen Darminhalt gebildeten Reiz noch erregbar sind.“

Hinsichtlich des hier erwähnten Sitzes der Geschwüre sagt Nothnagel weiter, dass Dünndarmgeschwüre an sich keinen Durchfall zu machen brauchen; nothwendig ist das auch bei Geschwüren im Coecum und Colon ascendens nicht, wohl aber lösen Ulcerationen im Rectum und unteren Colon „fast immer“ vermehrte Darmentleerungen aus.

Von anderen Darmkrankheiten seien noch folgende erwähnt:

Bei Stauungszuständen des Darmes (chronische venöse Hyperämie) besteht, wenn nicht gleichzeitig katarrhalische Erscheinungen da sind, in der Regel Stuhlträgheit. Nach Nothnagel ist dieselbe als eine Folge veränderter Nerventhätigkeit anzusehen. Acute venöse Stauung macht umgekehrt Durchfälle.

Resorptionsstörungen durch Erkrankungen der aufsaugenden Apparate (Amyloid, Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen u. A.) führen constant zu Durchfällen.

Nervöse Erkrankungen des Darmes können sowohl Verstopfung wie Durchfälle bewirken. Fleiner[2]) unterscheidet eine atonische und eine spastische Form der sog. habituellen Obstipation. Beide sind aber sehr häufig mit katarrhalischen Zuständen der Schleimhaut complicirt. Ein Beispiel rein nervöser Diarrhoe ist die Angstdiarrhoe. Auch bei chronischen Katarrhen und den Geschwüren wird die Peristaltik, wie soeben erörtert, oft erheblich durch nervöse

1) Citat s. S. 111 sub 1.

Momente beeinflusst. In diese Rubrik gehört weiterhin die complete acute Darmlähmung (nach Laparotomien). Leider sind wir über die näheren Bedingungen und. die Angriffspunkte aller dieser nervösen Einflüsse noch sehr mangelhaft unterrichtet.

Bei Darmstenosen endlich lassen sich bestimmte Regeln für die Art der Verstopfung nicht aufstellen. Das gilt namentlich auch für die Form der Faeces. Näheres hierüber s. S. 20. Selbst bei completem Verschluss können aus den tiefer gelegenen Darmabschnitten noch Faeces entleert werden.

III. Gesammt-Stickstoff.

1. Methode.

Während in seinen grundlegenden Ausnützungsversuchen Rubner sich der Methode von Will-Varrentrap bediente, die auch von einigen späteren Autoren gelegentlich noch in Anwendung gezogen wurde, bestimmt man jetzt allgemein den Gesammt-Stickstoffgehalt der Faeces nach dem bequemeren Verfahren von Kjeldahl. Dasselbe beruht auf dem Princip, sämmtlichen N durch Kochen mit concentrirter Schwefelsäure in schwefelsaures Ammoniak überzuführen, aus dem letzteren nach Uebersättigung mit Lauge das Ammoniak durch Destillation auszutreiben und in titrirter Normalschwefelsäurelösung aufzufangen. Es wird dabei neben dem organischen Stickstoff auch der event. präformirt als Ammoniak vorhandene Stickstoff bestimmt, nicht aber der N der Nitrate, da die durch Schwefelsäure frei gewordene Salpetersäure beim Kochen entweicht[1]). Salpetersaure Salze kommen aber in den Faeces, soweit bekannt, nicht oder doch nur in so geringer Menge vor, dass dieser Punkt practisch bedeutungslos ist. Von den zahlreichen Modificationen des Kjeldahl'schen Verfahrens haben sich der Zusatz von Metalloxyden zur Beförderung der Zerstörung der organischen Substanz nach Wilfarth und die von Argutinsky für den Harn angegebenen Verbesserungen auch für die Kothanalyse bewährt.

Ausführung: Es werden von dem frischen resp. dem unter Zusatz von verdünnter Schwefelsäure[2]) getrockneten und gepulverten Kothe 2 Proben von je 2–4 g (bei frischem) resp. 0,5—1 g (bei trockenem) abgewogen und in einem sogenannten Kjeldahl-Kölbchen (langhalsiger Kochkolben aus hartem Glase) mit je 20 ccm Schwefelsäuregemisch und 1 Tropfen (c. 1 g) metallischem Quecksilber versetzt.

Das Schwefelsäuregemisch, besteht entweder aus 3 Theilen reiner concentrirter und 1 Th. rauchender Schwefelsäure oder aus 800 ccm reiner, 200 ccm rauchender Schwefelsäure und 100 g Phosphorsäureanhydrit. Es muss auf Freisein von Stickstoff geprüft werden. Das Quecksilber kann durch Auswaschen von etwa vorhandener Salpetersäure befreit werden und wird am einfachsten aus einer Capillarpipette (c. 0,1 ccm) abgemessen.

Die Kölbchen setzt man zunächst, gut zugestöpselt, für 12—24 Stunden bei Seite, nachdem man event. vorher angewärmt und gut umgeschüttelt hat. Es

1) Man kann übrigens auch den N etwa vorhandener Nitrate mitbestimmen, wenn man neben der Schwefelsäure etwas Benzoësäure hinzusetzt.

2) Um das event. Entweichen kleiner Mengen Ammoniak zu verhüten (vergl. Citat S. 107 sub 2).

wird dadurch das starke Schäumen beim späteren Kochen verhindert. Zum Kochen selbst wird der Kolben mit schräg geneigtem Halse auf ein Sandbad gestellt und unter dem Abzuge erst mit kleiner, dann mit voller Flamme 3 bis 4 Stunden erhitzt, bis die Lösung wasserhell geworden ist. Man lässt dann erkalten.

Haben sich schwärzliche Rückstände im Kolbenhals angesetzt, so spült man sie vor dem vollständigen Erkalten durch vorsichtiges Umschwenken der Schwefelsäure in den Kolben zurück und kocht nochmals.

Das kalt gewordene Kölbchen hält man in einem Gefäss mit kaltem Wasser und giesst langsam unter Umschwenken ca. 50 ccm destillirtes Wasser hinzu, schüttet die dadurch heiss gewordene Flüssigkeit in den (ca. 1 Liter fassenden) Destillationskolben und spült zweimal mit Wasser nach, wobei das event. ausgeschiedene Quecksilbersulfat in Lösung geht. Der jetzt ca. 200 ccm betragende Kolbeninhalt wird unter der Wasserleitung gut gekühlt, mit Natronlauge bis zur stark alkalischen Reaction, ferner mit 40 ccm Schwefelkaliumlösung (40 g auf 1 Liter, nach mehrtägigem Stehen zu filtriren) und etwas Talk oder Zinkfeile versetzt, geschlossen, gut umgeschüttelt und sofort destillirt.

Die Menge der zur Alkalisirung nothwendigen Natronlauge muss vorher ein für allemal bekannt sein. Sie beträgt ca. 80—100 ccm einer Lösung von 500 g NaOH in 1 L. Wasser. Man schüttet nicht gleich das ganze Quantum Lauge hinzu, sondern erst ca. die Hälfte, dann die 40 ccm Schwefelkaliumlösung und den Talk, und erst unmittelbar vor dem Verschliessen den Rest der Lauge. Die Schwefelkaliumlösung hat den Zweck, das vorhandene Quecksilberamid zu zerlegen und das Quecksilber zu fällen. Der Zusatz von Talk oder Zinkfeile verhütet das Stossen der Flüssigkeit. Blauberg[1]) empfiehlt statt dessen geraspeltes Paraffin, welches zunächst auf der Oberfläche eine schützende Decke bildet und so event. das vorzeitige Entweichen von NH_3 verhütet.

Das Abdestilliren des Ammoniaks geschieht in eine mit 40—50 ccm $^1/_5$ Normalschwefelsäure beschickte Vorlage.

Man kann auch ohne Kühler destilliren, dagegen ist es wichtig, dass das Destillirrohr einen Kugelansatz hat, der das Ueberspritzen von Natronlauge verhindert. Weiter empfiehlt es sich, das in die Vorlage eintauchende absteigende Glasrohr ebenfalls mit einer kugeligen Auftreibung zu versehen, um ein rasches Zurücksaugen der vorgelegten Schwefelsäure in den Destillirkolben zu verhüten.

Die Destillation ist etwa 20 Minuten nach Beginn des Kochens vollendet (spätestens wenn die Flüssigkeit stark zu stossen beginnt). Man lüftet dann den Kork des Destillationskolbens, löscht die Flamme aus, spült das absteigende Destillirrohr mit destillirtem Wasser in die Vorlage aus und titrirt die letztere mit $^1/_5$ Normal-Natronlauge unter Anwendung von Cochenille als Indicator.

Die Berechnung geschieht so, dass man die Anzahl der mit NH_3 gesättigten ccm $^1/_5$-Normal-Schwefelsäure (die Zahl der vorgelegten ccm Säure minus der Zahl der zum Titriren gebrauchten Lauge) mit 2,8 multiplicirt. Man erhält dann die Menge der in der angewandten Kothmenge enthaltenen mg N, aus der man weiter den Procentgehalt des Kothes berechnet, indem man das Mittel aus 2 gut übereinstimmenden Proben zu Grunde legt.

1 ccm $^1/_5$-Normal-Natronlauge enthält $^{40}/_5$ mg NaOH und entspricht $^{17}/_5$ mg NH_3 oder $^{14}/_5$ = 2,8 mg N.

2. N-Gehalt der Faeces unter normalen Verhältnissen.

a) Herkunft des N.

Der N-Gehalt der Faeces rührt von verschiedenen physiologisch sehr un-

---

1) Citat s. S. 102 sub 3. p. 36.

gleichwerthigen Substanzen her. Hoppe-Seyler[1]) hat gegen den früher allgemein üblichen Modus, den Gesammt-N der Faeces ohne Weiteres auf unverdautes Eiweiss umzurechnen, energisch Front gemacht, und wenn trotzdem bei Stoffwechselversuchen auch heute noch vielfach in dieser Weise verfahren wird, so geschieht das doch nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen, nämlich wenn der dadurch begangene Fehler zu klein ist, als dass er rechnerisch in Betracht käme.

Einen grossen Antheil der N-haltigen Faecesstoffe bilden zunächst die Körperausscheidungen. Darunter befinden sich: Reste der Verdauungssäfte, Excrete resp. Secrete (Schleim) und abgeschupptes Epithel der Darmschleimhaut. Weiter kommen in Betracht: die zahlreichen Faecesbacterien und die von ihnen aus den Eiweisskörpern abgespaltenen N-haltigen Fäulnissproducte, wie NH_3, Indol, Skatol. Wenn auch das Quantum dieser letztgenannten sicher nicht erheblich ist, so bilden doch die Bacterien eine nicht zu vernachlässigende Grösse, wie zuerst Woodward[2]) hervorgehoben hat. Nach Praussnitz[3]) spielt zwar der N der Bacterien gegenüber den anderen Componenten des Gesammt-Faeces-N nur eine unbedeutende Rolle, doch erscheint er uns nach eigenen Versuchen nicht so gering. Zahlen fehlen uns aber hier noch vollständig und deshalb wird man vorläufig wie bisher den N der Bacterien und ihrer Spaltungsproducte mit unter die „Körperausscheidungen" rubriciren. Was nach Abrechnung aller genannten Factoren vom N-Gehalt übrig bleibt, darf als N von Eiweissstoffen, welche der Verdauung entgangen sind, angesehen werden. Auch dieser verdient wieder eine sehr verschiedene Beurtheilung, je nachdem es sich um wirkliche Nahrungsreste oder um Nahrungsschlacken handelt. Schliesslich kommen auch individuelle Schwankungen der Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane in Betracht.

b) N der Körperausscheidungen.

Eine directe Messung des N der mit den Faeces entleerten Körperausscheidungen ist bisher nur durch Untersuchung des Hungerkothes möglich. Pfeiffer[4]) hat zwar versucht, noch auf einem anderen Wege, nämlich durch künstliche Nachverdauung der Faeces, zum Ziele zu gelangen; seine Methode ist aber nur unter der — höchstens für gewisse Versuchsthiere zutreffenden — Voraussetzung brauchbar, dass keine an sich verdaulichen, aber im Körper unausgenutzt gebliebenen N-haltigen Nahrungsreste in den Faeces mehr vorhanden sind[5]). Für die menschliche Phathologie kommen ausschliesslich die Zahlen Fr. Müller's[6]) in Betracht, welche an den Hungernkünstlern Cetti und Breithaupt, sowie an einigen durch Krankheit zum Hungern gezwungenen Patienten gewonnen sind. Es sind das die Folgenden:

Tägliche N-Ausscheidung durch den Koth beim Hunger

Cetti	0,316
Breithaupt	0,116
Oesophagusstenose	0,446
1. Abstinirender Geisteskranker	0,223
2. „ „	0,17
Mittel	0,254 g N.

1) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 916.
2) The medical and surgical history of the war of the rebellion. Part. II. Vol. 1.
3) Zeitschr. f. Biologie. 35. 1897. S. 335.
4) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 10. 1886. S. 561.
5) Siehe Schmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 65. 1900. S. 222. Neuerdings will Ury (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 41) in der Extraction des Kothes mit Wasser einen Weg gefunden haben, den N der Körperausscheidungen von dem N der Nahrungsreste zu trennen.
6) Citat s. 108 sub 4.

Diese Zahlen gelten aber nur für den Hunger. Bei Aufnahme völlig N-freier Nahrung fand Rieder[1]) grössere Quantitäten N, u. z. im Mittel aus 3 Versuchen 0,73 g pro die. Er schloss daraus, dass die Menge der Körperausscheidungen mit der Nahrungsaufnahme wächst, ein Ergebniss, das auch durch Tsuboi's[2]) Thierversuche und durch andere Erfahrungen gestützt wird (vergl. S. 13). Ob bei verschiedener Nahrung der Körperausscheidungs-N verschieden gross ist, ist unbekannt, aber nicht wahrscheinlich [Rubner[3])]; bei gemischter Kost beträgt er nach Rieder's Berechnung 29 pCt. des Gesammt-N der Faeces.

Ueber die Herkunft des N der Körperausscheidungen sind wir nur mangelhaft unterrichtet. Nach der Zunahme derselben bei Nahrungsaufnahme sollte es scheinen, dass Reste der in den Darm ergossenen Verdauungssecrete einen grossen Theil des N liefern; es sprechen aber dagegen die von Fritz Voit[4]) angestellten Berechnungen des Hermann'schen Ringkothes und die Beobachtungen an Gallenfistelhunden. Danach ist es wahrscheinlich, dass vornehmlich die Abstossungen (Epithel, Schleim) und Excrete der Darmwand den N-Gehalt des Hungerkothes bedingen Daneben wird aber auch noch ein nicht zu kleiner Procentsatz auf Rechnung der Bacterien zu setzen sein. Mit dieser Auffassung stimmt die Beobachtung Müller's überein, dass im Hungerkoth Eiweiss „nicht constant und nur in Spuren", dagegen mehr oder weniger reichlich Nuclein anzutreffen ist. Auch darf man dafür anführen, dass nach Nahrungsaufnahme die absolute Zahl der Faecesbacterien zunimmt.

Die tägliche N-Ausscheidung beim Hunger erscheint besonders gross, wenn man sie mit der geringen Menge des dabei gelieferten Trockenkothes (s. S. 13) vergleicht. Dieselbe betrug in Müller's Untersuchuugen im Mittel 3,93 g, woraus sich ein durchschnittlicher Procentgehalt an N von 6,46 ergiebt. Mit diesem hohen N-Gehalt steht der Hungerkoth an der Spitze aller Kotharten.

Aehnliche Verhältnisse weist nur noch das Mekonium auf. Seine Zusammensetzung ist insofern eine etwas andere, als darin die Bacterien fehlen, während Reste der Verdauungssäfte, vor Allem Galle, reichlich vertreten sind.

c) Einfluss der Nahrung.

Hinsichtlich des Einflusses der Nahrung auf den N-Gehalt der Faeces sind im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse maassgebend, wie bei der Kothmenge (s. S. 11). Man muss unterscheiden zwischen dem Einfluss der Qualität der Nahrungsmittel, dem der Quantität und den individuellen Schwankungen der Ausnutzungsfähigkeit. Bei der Beurtheilung muss man ferner auseinanderhalten: die Menge des täglich ausgeschiedenen Stickstoffes, den Procentgehalt des Trockenkothes an N, und das Verhältniss des pro die mit der Nahrung eingenommenen zu dem mit den Faeces entleerten N (die Ausnutzung der Nahrung). Die Besprechung der Ausnutzung fällt ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit; wir möchten aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass ebenso wie im Kothe auch in den meisten Nahrungsstoffen der N nicht ausschliesslich in Form von Eiweissstoffen vorhanden ist, und dass deshalb, wie Rubner[5]) des Näheren ausführt, die übliche Ausnutzungsberechnung nicht bloss an einer fehlerhaften Deutung des Koth-N, sondern gleichzeitig an einer solchen des Nahrungs-N krankt.

---

1) Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 378.
2) Zeitschr. f. Biologie. 35. 1897. S. 68.
3) Citat s. S. 102 sub 2. S. 198.
4) Zeitschr. f. Biologie. 29. 1892. S. 325.
5) Handbuch der Ernährungstherapie von v. Leyden. Leipzig 1897. I. S. 117.

Da die in der Litteratur vorhandenen Angaben über den N-Gehalt des Kothes bei verschiedener Nahrung bald nur den Procentgehalt, bald das tägliche Quantum, bald den Ausnutzungscoefficienten betreffen, so ist es unmöglich, sie in einer einheitlichen Tabelle zusammenzufassen, und wir müssen uns daher auf die Anführung von Mittelwerthen resp. von einzelnen Beispielen beschränken.

α) Qualität der Nahrung: Als allgemeines Gesetz steht hier der Satz voran, dass, je schlackenfreier die Nahrung ist, um so weniger N-haltige Reste von ihr im Kothe wiedererscheinen. Zu den schlackenfreien resp. schlackenarmen Nahrungsmitteln gehören: Fleisch in guter Zubereitung, Eier, Milch und einige pflanzliche Producte (Reis, Mais, Weissbrod, Nudeln etc.).

Im Gegensatz zum Hunde finden sich im Fleischkoth des Menschen immer noch einzelne Muskelbruchstücke, das Fleisch wird also nicht vollständig verdaut. In Rubner's[1]) grundlegenden Versuchen wurden pro die 1,12 resp. 1,2 g N ausgeschieden, entsprechend einem Procentgehalt des Trockenkothes von 6,53 resp. 6,94. Bei vorwiegender Eierkost waren die entsprechenden Zahlen: 0,61 g und 4,7 pCt.

Der Milchkoth zeigt ein verschiedenes Verhalten, je nachdem es sich um Säuglinge oder Erwachsene handelt. Was die ersteren betrifft, so wird bei Brustmilchnahrung in der Regel pro die erheblich weniger N ausgeschieden, als bei Kuhmilchnahrung. Biedert[2]) berechnet als Mittel aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen für Brustkinder 0,15 g, für Kuhmilchkinder 0,41 g tägliche N-Abgabe. Dabei verhalten sich die Procentzahlen des Trockenkothes umgekehrt (5,8 resp. 4,23 pCt.); die Menge ist nämlich bei Brustnahrung geringer und in seiner Zusammensetzung gleicht der Brustmilchstuhl mehr dem Hungerkothe. Von Erwachsenen werden bei Milchkost im Mittel[3]) 1,11 g N mit dem Kothe ausgeschieden; der Procentgehalt des Trockenkothes an N ist geringer als bei den vorher genannten Kotharten, nämlich durchschnittlich ca. 4 pCt., u. z. vornehmlich wegen seines hohen Aschegehaltes.

Ueber die Grösse der N-Ausscheidung nach Genuss der oben genannten schlackenarmen Vegetabilien orientiren folgende Zahlen aus Rubner's Versuchen:

Art der Nahrung	tägliche ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt des Trockenkothes an N
1. Maccaroni . . (695 g)	1,86 g	6,88
2. Weissbrod . . (689 g)	1,95 g	8,30
3. Reis . . . . (638 g)	2,13 g	7,85
4. Mais . . . . (750 g)	2,27 g	4,6

Vergleicht man die hier aufgeführten Zahlen mit denen des Hungerkothes oder besser noch mit dem bei N-freier Kost gelieferten Kothe (s. o.), so ergiebt sich, dass ein grosser Theil ($^1/_3$—$^3/_4$) der N-haltigen Componenten des Kothes von schlackenarmer Nahrung auf Rechnung der Körperausscheidungen zu setzen ist; mit anderen Worten, es sind nur geringe eiweisshaltige Nahrungsreste darin vorhanden. Das geht auch aus dem Procentgehalt des Trockenkothes an N hervor, der dem des Hungerkothes nahe steht, z. Th. ihn sogar noch übertrifft.

Gestützt auf die gute Verdaulichkeit der verschiedenartigen schlackenarmen Nahrungsmittel hat Praussnitz[4]) den Procentgehalt des Trockenkothes bei frei

1) Citat s. S. 102 sub 2.
2) Die Kinderernährung im Säuglingsalter etc. 4. Aufl. Stuttgart, F. Enke. 1900. S. 59.
3) Berechnet aus einer Zusammenstellung von v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 39.
4) Citat s. S. 115 sub 3.

gewählter schlackenarmer Kost unter normalen Verhältnissen auf 8—9 pCt. normirt. Dem entspricht eine tägliche Ausscheidung von im Mittel[1]) 1,14 g N.

Anders, wenn die Nahrung Schlacken, worunter in den meisten Fällen cellulosehaltige Speisen zu verstehen sind, enthält. Schon bei gewöhnlicher gemischter Kost wird pro die erheblich mehr N ausgeschieden (nach Rieder 2,53 g) und der Procentgehalt des Trockenkothes sinkt (6,6 pCt. nach Praussnitz). Für vorwiegend vegetabilische, schlackenreiche Kost mögen folgende Beispiele gelten:

Art der Nahrung	Täglich ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt des Trockenkothes	Autor
1. Kartoffeln . (3078 g)	3,69 g	3,93	Rubner[2])
2. Schwarzbrod (1360 g)	4,26 g	3,68	„
3. Erbsen . . (600 g)	3,57 g	7,35	Rubner[3])
4. Gelbe Rüben (5133 g)	2,52 g	3,01	Rubner[2])
5. Wirsingkohl (3831 g)	2,4 g	3,39	„
6. Frei gewählte vegetarische Kost . .	3,46 g	—	Voit[4]
7. Frei gewählte vegetarische Kost . .	4,01 g	—	Rumpf u. Schumm[5])

Im Gegensatz zur schlackenarmen Kost wird also hier täglich erheblich mehr N ausgeschieden, als den Körperausscheidungen entsprechen würde; der Koth enthält trotz der eiweissärmeren Kost grössere Mengen unverdauter eiweisshaltiger Nahrungsreste. Er enthält aber ausserdem noch zahlreiche andere Substanzen, so dass sein Procentgehalt an N geringer ist, als bei animalischer Kost.

Die Qualität der Nahrungsmittel richtet sich übrigens nicht nur nach ihrer Herkunft, sondern auch nach ihrer Zubereitung. Dass nicht alle Fleischspeisen gleich gut verdaut werden, ist bekannt und geht ausserdem aus folgenden Zahlen hervor: Eine und dieselbe Versuchsperson erhielt bei gleicher Beikost je 3 Tage lang gleiche Mengen Fleisch, und zwar einmal zartes, gehacktes und durchgebratenes Rindfleisch, das andere Mal zähes, gekochtes Ochsenfleisch. Im ersteren Falle wurden pro die 1,35, im zweiten 2,24 g N ausgeschieden (Schmidt)[6]). Bei Vegetabilien (Kartoffeln, Linsen) wird die Aussnutzung wesentlich besser, wenn man sie zerkleinert [Constantinidi[7]), Strümpell[8])]. Eigenthümlich ist der Einfluss einer geeigneten Mischung der Nahrungsmittel. Ohne auf den Gegenstand näher einzugehen, sei hier doch erwähnt, dass in Rubner's Versuchen Milch bei Zugabe von Käse besser ausgenutzt wurde, als ohne diesen. Auch bei Fleischkost hatte Fettzugabe eher einen günstigen Einfluss auf die Ausnutzung. Fettzugabe zu Kohlehydratkost hat nach Rubner[9]) keinen Einfluss, es sei denn, dass die Fettwerthe an Calorienzahl etwa 2—3 mal so viel betragen als die Kohlehydratwerthe. In diesem Falle wird die Ausnutzung beeinträchtigt.

β) Quantität der Nahrung: Vergleicht man die täglich im Kothe ausgeschiedene N-Menge in verschiedenen Altersstufen, so zeigt sich, dass von der Geburt an, entsprechend der Kothmenge (s. S. 11) eine Zunahme stattfindet, welche allerdings schon bis gegen das 10. Lebensjahr die Höhe erreicht [Camerer[10])]. Diese Zunahme wird in erster Linie durch die gesteigerte Nahrungsaufnahme verursacht. Auch der Procentgehalt des Kothes an N steigt

1) Berechnet aus einer Zusmmmenstellung von v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 39.
2) Citat s. S. 102 sub 2.
3) Zeitschrift f. Biologie. 16. 1880. S. 119.
4) Zeitschr. f. Biologie. 25. 1889. S. 232.
5) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1899. S. 153.
6) Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn 1899.
7) Zeitschr. f. Biologie. 23. 1887. S. 433.
8) Citirt nach Rubner.
9) Citat s. S. 116 sub 5. S. 119.
10) Zeitschr. f. Biologie. 16. 1888. S. 33.

innerhalb des ersten Lebensjahres, wenigstens bei Brustkindern, langsam an [Biedert[1]), Camerer[2])], wahrscheinlich in Folge einer gesteigerten Production von Körperausscheidungen, welche, wie erwähnt, im Brustmilchkothe einen grösseren Antheil ausmachen als im Kuhmilchkothe.

Beim Erwachsenen findet nach Aufnahme steigender Mengen desselben Nahrungsmittels nicht immer auch eine Steigerung der N-Ausscheidung durch den Koth statt. Wenigstens gilt dies für schlackenfreie Nahrungsmittel (z. B. Fleisch), welche bis zur Assimilationsgrenze gleichmässig gut und fast restelos verdaut werden. Berechnet man unter solchen Umständen aus den N-Zahlen der Nahrung und des Kothes die Ausnutzung, so scheint sich die paradoxe Thatsache zu ergeben, dass geringe Mengen Fleisch schlechter ausgenutzt werden, als grosse. (Thatsächlich werden beide gleich gut ausgenutzt; es sind die Körperausscheidungen, welche fälschlich als Eiweissverluste gebucht werden.)

Bei Genuss verschiedener Mengen schlackenreicher Nahrungsmittel wächst dagegen die N-Menge des Kothes mit der Nahrungsmenge. Hier machen eben die Eiweissreste einen grösseren Antheil des Koth-N aus. Folgende Beispiele aus Rubner's Versuchen mögen das erläutern:

Fleischnahrung . .	1.	884 g pro die . .	1,2 g tägliche N.-Ausscheidung
	2.	1435 „ „ „ . .	1,12 g „ „
Weissbrod	1.	689 „ „ „ . .	1,95 „ „ „
	2.	1237 „ „ „ . .	2,44 „ „ „
Erbsen	1.	600 „ „ „ . .	3,57 „ „ „
	2.	960 „ „ „ . .	9,09 „ „ „

d) Individuelle Verschiedenheiten.

Dass individuelle Verschiedenheiten hinsichtlich der Menge der N-haltigen Körperausscheidungen existiren, geht aus Fr. Müller's[3]) Hungerkothuntersuchungen unzweifelhaft hervor. Während der Hungerkünstler Cetti pro Tag 0,316 g N im Kothe entleerte, betrug die entsprechende Zahl bei Breithaupt nur 0,113 g. Ebenso existiren Schwankungen in der Ausnutzungsfähigkeit der Nahrungsmittel. v. Noorden[4]) sagt darüber: „Ich selbst habe von einfacher Kost gleicher Menge und gleicher Art (Fleisch, Eier, Milch, Weissbrod, Butter, Wasser, Salz) bei gesunden Menschen nur 4 pCt. und bei anderen 8—10 pCt. des N im Kothe wiedergefunden. Noch auffallender ist, dass bei einem und demselbem gesunden Individuum zu verschiedenen Zeiten die gleiche Nahrung sehr verschiedenen N-Verlust mit sich bringen kann; z. B. berechnete sich der N-Verlust bei einem Individuum meiner Beobachtung in erster Versuchsreihe auf 14,4 pCt. und in zweiter Versuchsreihe (4 Tage später) unter gleicher Kostordnung auf 20,8 pCt.“

Dem gegenüber betont Rubner[5]), dass nach seinen Erfahrungen, wenn man die Verdauungsorgane nicht überlastet, die individuellen Unterschiede des Ausnutzungsvermögens geringe sind. Auch Gewöhnung an eine bestimmte Kost macht nicht viel aus[6]). Wohl aber hält er die Leistungsfähigkeit der einzelnen Därme hinsichtlich der Grenze, bis zu welcher sie bei Vermehrung der Nahrungsmittel noch gut ausnutzen, d. h. also hinsichtlich der Assimilationsgrenze, für

1) Citat s. S. 117 sub 2.
2) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1899. S. 37.
3) Citat s. S. 108 sub 4.
4) Citat s. S. 117 sub 3. S. 32.
5) Citat s. S. 116 sub 5. S. 110.
6) Tschernoff, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 28. 1888. S. 1, fand jedoch bei Säuglingen nach Nahrungswechsel zunächst ein Ansteigen des N im Kothe, welches nach Angewöhnung verschwand.

möglicherweise verschieden. Bestimmte experimentelle Beweise seien aber dafür bisher noch nicht erbracht.

Erwähnt sei noch, dass auch körperliche Bewegung unter Umständen den N-Gehalt des Kothes etwas beeinflussen kann. So fand Krummacher[1]) bei gleicher Nahrung an Ruhetagen durchschnittlich 1,005 g, an Marschtagen (Bergtouren) 1,17 g N.

3. N-Gehalt der Faeces unter pathologischen Verhältnissen.

Wenn sich bei Krankheiten der N-Gehalt der Faeces ändert, so handelt es sich meistens um eine Verschlechterung der Eiweissausnutzung. Derjenige Antheil des Koth-N, welcher auf die Körperausscheidungen entfällt, könnte sich natürlich auch ändern, doch sind wir darüber noch mangelhaft unterrichtet. Wir wissen nur und zwar nach Analogie des Hungers, dass bei der Inanition der von den Resten der Verdauungssäfte gelieferte N vermindert ist. Bei Nierenkrankheiten, Leukämie, Gicht ist ferner nach Müller[2]) die erhöhte N-Ausfuhr durch den Koth vielleicht durch eine Vermehrung der Darmsecrete zu erklären.

Diesen wie den mit Verschlechterung der Eiweissausnutzung verbundenen Zuständen ist gemeinsam eine Erhöhung der täglich ausgeschiedenen N-Menge; der Procentgehalt der Faeces an N kann dabei normal oder sogar vermindert sein. Aus den im vorigen Abschnitt mitgetheilten Zahlen ging ja hervor, dass, je ungünstiger die Ausnutzung der Nahrung, um so geringer der relative N-Gehalt der Faeces ist.

Am besten bekannt sind die Veränderungen, welche der Ausfall einzelner Verdauungssecrete verursacht. Magenkrankheiten brauchen den N der Faeces nicht zu beeinflussen, einerlei ob sie mit Verminderung oder Erhöhung der Salzsäureabscheidung einhergehen [v. Noorden[3])].

Ausfall der Gallenwirkung hat in der Regel nur eine geringe Verschlechterung der Eiweissverdauung zur Folge. So fand Fr. Müller[4]) bei Milchnahrung im Mittel aus je 3 Versuchen: 11 pCt. Eiweissverlust bei Icterischen gegenüber 7,1 pCt. bei Gesunden. Genauere Zahlen lassen sich nur bei Verabreichung einer gleichmässigen Probediät gewinnen (s. S. 4). Dabei ergeben sich als Mittelzahlen [Schmidt[5])]:

	täglich ausgeschiedene N-Menge	Procentgehalt der Faeces an N
a) Gesunde . . .	0,99 g	5
b) Gallenabschluss .	2,05 „	4,14
c) Gährungsdyspepsie	2,09 „	4,87

Müller erklärt diese Erscheinung durch die Annahme, dass die schlechte Ausnutzung der Fette bei Icterischen auch die Verdauung der Eiweissstoffe in Mitleidenschaft ziehe. Vielleicht sei ausserdem eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Eiweiss vorhanden.

Fehlt das Pankreassecret, so ist regelmässig der N-Gehalt der Faeces beträchtlich vermehrt, es kommt zu einer förmlichen „Azotorrhoe". Abel-

1) Inaug.-Dissert. Bonn 1890.
2) In v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1897. S. 213.
3) Zeitschr. f. klin. Med. 17. 1890. und Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 243.
4) Citat s. S. 104 sub 4.
5) Zum Theil noch nicht veröffentlichte Analysen.

mann's[1]) pankreaslose Hunde schieden 44 pCt. des aufgenommenen Eiweiss-N unresorbirt wieder aus (statt normaler Weise 1—2 pCt); bei Sandmeyer[2]) und Rosenberg[3]) (unvollständige Entfernung des Pankreas) lauten die entsprechenden Zahlen 62 resp. 65 pCt. Damit stimmen die Erfahrungen der menschlichen Pathologie[4]) überein, wenn auch direct verwerthbare Zahlen nur spärlich vorliegen. Weintraud[5]), welcher in einem Falle von wahrscheinlicher Pankreaserkrankung bei gemischter, schlackenfreier Nahrung 42—46 pCt. des Nahrungseiweisses unausgenutzt durch den Koth wieder abgehen sah, hebt hervor, dass die Fettausnutzung dabei nicht in gleich hohem Grade geschädigt war.

Ob der Ausfall des Dünndarmseretes Veränderungen des Koth-N bewirkt, lässt sich vorläufig mit Sicherheit nicht beantworten. Eine Krankheit, bei der höchst wahrscheinlich eine Störung der Dünndarmsecretion vorliegt, ist die Gährungsdyspepsie. Hier fanden wir[6]), wie die vorstehende Uebersicht zeigt, Werthe, welche das Normalmittel mässig überschreiten und sich den Verlusten bei Galleabschluss nähern. Vielleicht stört die bei dieser Krankheit verminderte Stärkeverdauung die Fleischverdauung ebenso wie die gehemmte Fettresorption beim Icterus.

In den meisten anderen Darmkrankheiten liegen die Verhältnisse so complicirt, dass es gewöhnlich nicht zu entscheiden ist, ob eine vermehrte N-Ausscheidung durch Störungen der Secretion, der Resorption oder durch erhöhte Peristaltik bedingt ist. Stärkere Abscheidung von Schleim, Eiter und Blut kann natürlich ebenfalls den Faeces-N erhöhen. Dass Durchfälle an sich die Ausnutzung der Nahrungsmittel nicht zu beeinträchtigen brauchen, ist durch die Untersuchungen v. Hösslins[7]) erwiesen. Wenigstens gilt das für Diarrhoeen leichteren Grades, zumal bei geschwürigen Processen. Bei starken Durchfällen wird ebenso wie bei den meisten Dyspepsien ein erhöhter N-Verlust nicht ausbleiben.

Was die Dyspepsieen betrifft, so ist besonders für das Säuglingsalter eine Vermehrung der N-Ausscheidung sichergestellt. Lange und Berend[8]) erhielten dabei 7 pCt. N-Gehalt des Trockenkothes (statt 4—5); bei atrophischen Kindern sahen Rubner und Heubner[9]) 43 pCt., Baginsky[10]) bis zu 50 pCt. N-Verlust durch die Faeces. Bei Erwachsenen gehen nach dem Ergebniss der Verdauungsprobe (s. S. 52 ff.) Darmstörungen sehr häufig mit Verschlechterung der Eiweissverdauung einher.

Ausgesprochene Resorptionsbehinderung (bei Amyloid, Tabes mesaraica etc.) hat constant vermehrte N-Ausscheidung im Gefolge, doch erreichen die Verlustzahlen nicht dieselbe Höhe wie bei Pankreaserkrankung [Weintraud[5])]. Im Vergleich damit war die N-Ausscheidung bei Stauungszuständen des Darmes in Grassmann's[11]) Versuchen nur unbedeutend erhöht.

1) Ueber die Ausnutzung der Nahrungsstoffe nach Pankreasexstirpation etc. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.
2) Zeitschr. f. Biologie. 31. 1895. S. 12.
3) Du Bois-Reymond's Archiv. 1896. S. 535.
4) Siehe Oser, Die Erkrankungen des Pankreas, in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Wien 1898.
5) Die Heilkunde. 1898. Heft 2.
6) Deutsches Arch. f. klin. Med. 69. 1901. S. 570.
7) Virchow's Arch. 89. 1882. S. 95.
8) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 44. 1897. S. 355.
9) Zeitschr. f. Biologie. 38. 1899. S. 315.
10) Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 281.
11) Zeitschr. f. klin. Med. 15. 1888. S. 183.

Von Allgemeinerkrankungen hat das Fieber, wie v. Hösslin[1]) nachgewiesen hat, keinen eclatanten Einfluss auf die Eiweissverdauung. Bei Morbus Addisonii fand Jacobi[2]) geringe Verschlechterung. Starke Verluste kommen in einzelnen Fällen von Diabetes vor [Hirschfeld[3])] und legen den Verdacht auf Pankreaserkrankung nahe. Dass bei Leukämie, Gicht, Nephritis die erhöhte N-Ausscheidung möglicherweise eine Folge gesteigerter Excretion durch die Darmschleimhaut ist, wurde schon erwähnt.

4. Diagnostische Gesichtspunkte.

Die diagnostische Bedeutung erhöhter N-Ausscheidung durch die Faeces ist nicht gross, wenigstens wenn man sich an die zuverlässigen absoluten Zahlen des pro die ausgeschiedenen N halten will. Um diese zu ermitteln, muss der Koth sorgfältig abgegrenzt und die Nahrung genau geregelt werden. Kleinere Differenzen haben überhaupt nur bei gleichmässigem Gebrauch der Probediät Bedeutung. Da wir ausserdem im einzelnen Falle niemals wissen, wie viel von dem Koth-N auf Nahrungsreste und wie viel auf Körperausscheidungen entfällt, so wird die N-Bestimmung wohl vorläufig noch für wissenschaftliche Untersuchungen reservirt bleiben. Interessant würde namentlich die weitere Verfolgung der Frage sein, ob wirklich, wie Weintraud's Versuche ergaben, bei Pankreaserkrankung im Gegensatz zu Resorptionsstörungen die N-Verluste die Fett-Verluste übertreffen.

Der Versuch von Praussnitz[4]), aus dem verschiedenen Procentgehalt des Kothes an N bei freigewählter schlackenfreier Nahrung diagnostische Schlüsse auf die Ausnutzung der Nahrung zu ziehen, muss als misslungen betrachtet werden. Es kommt dabei, wie Tsuboi[5]) mit Recht hervorhebt, nicht bloss auf das Quale, sondern auch auf das Quantum des Genossenen an. Als „Normalkoth" könnte man höchstens den von der qualitativ und quantitativ stets gleichen Probediät (s. S. 4) stammenden Koth durchaus magen-darm-gesunder Leute bezeichnen.

IV. Proteine.

Die Untersuchungen über das Vorhandensein von Eiweissstoffen in den Faeces haben sich bisher auf folgende Körper erstreckt: Albumin, Globulin, Casein und deren Umwandlungsproducte (Albuminate, Albumosen, Peptone), ferner auf gewisse Nucleoproteide resp. die aus ihnen abgespaltenen Nucleine und Glycoproteide (Schleim), dagegen kaum oder gar nicht auf die häufig reichlich vorhandenen Albuminoide (Keratin, Elastin u s. w.). Eine Besprechung dieser Untersuchungen muss sich dem klinischen Zwecke, zu dem sie unternommen wurden, anschliessen; für eine Eintheilung nach der chemischen Stellung der verschiedenen Eiweisskörper reichen die bisherigen Ergebnisse nicht aus. Demgemäss werden wir zunächst die in den Faeces vorkommenden leicht löslichen Eiweisskörper nebst ihren Umwandlungsproducten abhandeln, dann das Casein, das hier eine gewisse Sonderstellung einnimmt, und erst später die Nuclein- und Mucinsub-

---

1) Citat s. S. 121 sub 7.
2) Charité-Annalen. 23. 1898.
3) Zeitschr. f. klin. Med. 19. 1891. S. 326.
4) Citat s. S. 115 sub 3.
5) Citat s. S. 116 sub 4.

stanzen. Von diesen sind die letztgenannten grösstentheils als Ausscheidungsproducte des Körpers zu betrachten und deshalb von ganz anderer Bedeutung als die ersteren, welche — abgesehen von transsudirtem Serumeiweiss — im Wesentlichen auf unresorbirte Nahrungsreste zu beziehen sind. Ihnen würden sich die Albuminoide anschliessen, Nahrungsschlacken, deren chemischer Nachweis aber, wie gesagt, bisher nicht versucht ist und auf deren Besprechung deshalb hier verzichtet werden kann.

1. Albumin (Globulin), Albumosen, Peptone.

Von den in den Faeees vorkommenden Eiweisskörpern werden mittels der im Folgenden zu bespreehenden Methoden nur die gelöst vorhandenen oder leieht löslichen sogen. genuinen Eiweisskörper und ihre nächsten Umwandlungsproduete naehgewiesen, d. h. also nur ein geringer Proeentsatz, der ausserdem in der Regel fehlt, weil sowohl von den mit der Nahrung eingeführten als von der Darmsehleimhaut abgesonderten Eiweisskörpern alles lösliche oder dureh die Verdauungsenzyme lösbare leicht resorbirt wird. Wenn von dem Nahrungseiweiss trotzdem selbst bei normaler Verdauung fast regelmässig Reste (Muskelfasern, elastisehe Fasern, gelbe Körner ete., vergl. S. 48 ff.) mikroskopiseh naehgewiesen werden können, so handelt es sich hier um sehwer lösliehe Körper, die selbst dureh künstliehe Verdauung nieht immer leieht entfernt werden können [1]), gesehweige denn dureh einfache Wasserextraetion. Aehnliehes gilt vielfach von den unter normalen oder pathologisehen Verhältnissen von der Darmseheimhaut oder den Darmdrüsen abgesehiedenen Stoffen (Mekonkörper, Zellprotoplasma, in Sehleimstränge eingehüllte Eiweisskörper). Es ist wiehtig, diesen Punkt stets im Auge zu behalten, damit man vor dem falsehen Sehlusse bewahrt bleibt, man könne dureh die folgenden oder überhaupt dureh irgend eine ehemisehe Methode sämmtliehe in den Fäees vorhandenen Eiweisskörper naehweisen oder gar quantitativ bestimmen. Könnte man das, so brauehte man bei den Stoffweehsel- und Ausnutzungsversuehen nieht immer wieder auf die fehlerhafte Bereehnung des Kotheiweisses aus dem Gesammtstiekstoffgehalt zurüekzugreifen.

a) Nachweis.

α) Qualitativer Nachweis. Wenn man frische Faeces mit einer genügenden Menge destillirten Wassers gründlich verreibt und sorgfältig (durch ein doppeltes Filter) filtrirt, so kann man die in Lösung befindlichen Eiweisskörper der genannten Art im Filtrat durch die bekannten Eiweissreactionen nachweisen. Gleichzeitig mit ihnen gehen ev. (bei neutraler resp. alkalischer Reaction) Casein, Schleim und andere Substanzen über. Deshalb pflegt man gewöhnlich mit schwach essigsäurehaltigem Wasser oder mit stark verdünnter Salzsäure (3—4 pCt. nach Uffelmann[2])) zu extrahiren. Stärker saure Lösungen sind zu vermeiden, insbesondere solche von Mineralsäuren, weil dabei leicht wieder Casein in Lösung gehen kann. Dies ist möglicherweise schon in Uffelmann's Versuchen der Fall gewesen. Magnus Blauberg[3]) hat bei seinen Untersuchungen von Säuglingsfaeces den trockenen Koth 3—4 mal mit der 10 fachen Menge Thymolwassers durch je 3—4 Stunden digerirt und dabei eine verhältnissmässig grosse Ausbeute erhalten. Er sowohl wie Uffelmann halten es für gleichgiltig, ob man den frischen oder getrockneten Koth zur Extraction verwendet. Es ist aber doch zu bedenken, dass durch die Hitzecoagulation beim Eindampfen die Löslichkeit der ev. vorhandenen genuinen Eiweisskörper wesentlich verändert wird. Man thut deshalb stets besser, vom frischen Koth auszugehen. Von den sonst noch in das saure Wasserextract übergehenden Stoffen kann Hydrobilirubin die Reactionen der Eiweisskörper stören. Näheres darüber s. u.

In den wässrigen oder schwach angesäuerten Faecesextracten werden die Eiweisskörper am zweckmässigsten durch folgende Reactionen aufgesucht:

---

1) Sehmidt, Deutsehes Areh. f. klin. Med. 65. 1900. S. 227.
2) Citat s. S. 108 sub 5.
3) Citat s. S. 102 sub 3.

Coagulation durch Erhitzen.

Diese Reaction wird nur von den nativen, nicht bereits denaturirten Eiweisskörpern (Albumin, Globulin) gegeben. Da solche Stoffe, soweit wir sie mit der Nahrung einführen, durch die Verdauung in Albuminate oder Albumosen verwandelt werden, so wird es sich, wenn die Probe positiv ausfällt, wohl immer um Abkömmlinge des Körpers, insbesondere um Durchtritt von Serum durch die Darmwand, handeln. In dieser Beziehung unterscheidet sich der diagnostische Werth der Kochprobe wesentlich von dem der übrigen Eiweissreactionen. Ein gesonderter Nachweis von Albumin und Globulin ist bisher für die Faecesuntersuchung ohne Interesse. Wir gehen deshalb auf die Methoden zur Differenzirung beider Körper nicht näher ein.

Fällung durch Ferrocyankaliumlösung.

Das Wasserextract wird, wenn es nicht schon an sich sauer reagirt, durch Zusatz von verdünnter Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction gebracht, von einem ev. dabei entstehenden Niederschlage (Mucin, Nucleoproteid) abfiltrirt, und tropfenweise verdünnte (10 pCt.) Ferrocyankaliumlösung hinzugesetzt.

Diese Reaction zeigt sowohl die genuinen Eiweisskörper wie die Albuminate und Albumosen an. Sie ist in den meisten Fällen, wo es sich nicht um den isolirten Nachweis der einzelnen Körper handelt, als die zweckmässigste zu empfehlen.

Fällung durch Tanninlösung.

Nach Blauberg wird diese von Dragendorff empfohlene Methode folgendermaassen ausgeführt: Das Filtrat wird zunächst mit $1/2$ Volumen gesättigter Kochsalzlösung versetzt und sodann mit der Tanninmischung im Ueberschuss. Die Tanninmischung besteht aus: 20 g Tannin, 37,5 ccm Eisessig, 400 ccm Alkohol, Wasser ad 1000 ccm.

Die Reaction zeigt wie die vorhergehende genuine Eiweisskörper, Albuminate und Albumosen an, nicht aber amidische und peptonartige Körper. (Letztere höchstens dann, wenn zu wenig Tanninlösung zugesetzt wurde). Sie ist von Uffelmann und Blauberg zu quantitativen Bestimmungen benutzt worden (s. unten).

Biuretprobe.

Das Extract wird durch reichlichen Zusatz von Natron- oder Kalilauge alkalisch gemacht, von einem ev. entstehenden Niederschlage abfiltrirt und mit wenigen Tropfen einer stark verdünnten Lösung von Kupfersulfat versetzt. Ein Ueberschuss von Kupfersulfat ist zu vermeiden. Die auftretende Färbung ist bei den nativen Eiweisskörpern blau- bis rothviolett, bei den Albumosen und Peptonen roth. Sie wird aber durch die Eigenfärbung des Filtrates in der Regel getrübt.

Die Biuretprobe ist die universellste Eiweissprobe, sie wird ausser von den durch die beiden vorstehenden Reactionen nachweisbaren Stoffen auch von den Peptonen gegeben, nicht aber von Körpern, welche keine Eiweissstructur mehr haben. Leider haftet ihr für die Faecesuntersuchung ein grosser Nachtheil an, insofern das Hydrobilirubin, wie Salkowski[1]) gezeigt hat, die gleiche Reaction giebt. Eine Täuschung durch diesen Körper ist zwar nur dann zu befürchten, wenn die Lösung so stark hydrobilirubinhaltig ist, dass sie bei der spectrosco-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 17.

pischen Betrachtung einen deutlichen Absorptionsstreifen erkennen lässt, es ist das aber in den Faecesextracten leider fast immer der Fall. Hierzu kommt noch, dass alle Entfärbungsmethoden (Ausschütteln mit Thierkohle oder Amylalkohol) gleichzeitig einen Verlust an Albumosen bewirken. Wir werden darauf bei dem isolirten Nachweis der Albumosen, für den die Biuretprobe meist verwendet wird, sogleich noch zurückkommen.

Isolirter Nachweis von Albumosen und Peptonen.

Für diesen Zweck müssen aus dem schwach sauren Wasserextract die genuinen Eiweisskörper und Albuminate zunächst entfernt werden. Um die gewöhnlich allein vorhandenen ersteren auszuschalten, genügt es in den meisten Fällen, dass man von vornherein heiss extrahirt. Weiter kann man auch das Filtrat nach der von Hoppe-Seyler angegebenen Methode mit essigsaurem Eisenoxyd behandeln, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass durch dieselbe gleichzeitig ein Theil der Albumosen mit entfernt wird. Die Fällung geschieht so, dass man nach einander Natriumacetatlösung und so viel conc. Eisenchlorid hinzusetzt, bis die Mischung eine blutrothe Farbe angenommen hat. Die jetzt stark saure Flüssigkeit wird alsdann mit Alkalihydrat gegen empfindliches Lackmuspapier neutral gemacht oder ganz schwach sauer gelassen, aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Ist die Fällung gelungen, so darf das Filtrat bei Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium weder Reaction auf Eiweiss noch auf Eisen (Blaufärbung) geben.

Zum Nachweis der noch gelöst vorhandenen Albumosen und Peptone dienen folgende Methoden:

Fällung mit Phosphorwolframsäure nach Hofmeister. Man versetzt das Filtrat zunächst mit 0,1 Volumen conc. Salzsäure und darauf abwechselnd mit Phosphorwolframsäure und Salzsäure, bis es mit keinem dieser Reagentien einen Niederschlag mehr giebt. Der ev. durch Erwärmen etwas verdichtete Niederschlag wird abfiltrirt, mit Wasser gewaschen, sodann in Wasser vertheilt und durch vorsichtigen Zusatz von starker Natronlauge in Lösung gebracht. Man stellt dann mit einigen Tropfen stark verdünnter Kupfersulfatlösung die Biuretprobe an.

Diese Methode zeigt das Kühne'sche Pepton nicht sicher mit an; sie hat ausserdem den Nachtheil, dass dabei das ebenfalls die Biuretprobe gebende Hydrobilrubin nicht entfernt wird [Salkowski[1])].

Verfahren von Ivar Bang[2]). Eine Probe des Filtrates wird mit schwefelsaurem Ammonium gesättigt. Es gehören dazu auf 10 ccm Flüssigkeit etwa 8 g $(NH_4)_2 SO_4$, welche fein gepulvert eingetragen und durch Erwärmen gelöst werden. Nachdem einmal aufgekocht wurde, wird die Flüssigkeit $^1/_2$—1 Minute centrifugirt und vom Bodensatz abgegossen. Der Bodensatz wird zur Entfernung des Hydrobilirubins mit Alkohol verrieben und nach Abgiessen des Alkohols in Wasser gelöst. In der aufgekochten und filtrirten Lösung weist man die Albumosen durch die Biuretreaction nach.

Der Vortheil dieses Verfahrens besteht ausser der Fernhaltung des störenden Farbstoffes darin, dass man in der ausgesalzenen Flüssigkeit gleichzeitig das Kühne'sche Pepton aufsuchen kann.

β) Quantitativer Nachweis. Zum quantitativen Nachweis sämmtlicher oder wenigstens des grössten Theiles der hier in Rede stehenden Eiweisskörper

1) Citat s. S. 124 sub 1.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 2.

eignet sich am besten die Fällung des schwachsauren Wasserextractes einer gewogenen Menge frischer Faeces mit Gerbsäure (s. o.) oder allenfalls auch mit Bleiessig. Trockene Faeces werden zweckmässig vorher entfettet.

Der Niederschlag wird auf einem gewogenen aschefreien Filter gesammelt, gut ausgewaschen, getrocknet, gewogen, darauf verascht, und das Gewicht der Asche sowie des Filters in Abzug gebracht.

Man kann auch in dem trockenen Niederschlage den N-Gehalt nach Kjeldahl bestimmen (s. S. 113) und daraus (nach Abzug des N-Gehaltes des Filters) durch Multiplication mit 6,25 das Eiweiss berechnen.

Die so gewonnenen Resultate beziehen sich, wie nochmals ausdrücklich betont werden mag, nur auf die Menge der leicht löslichen Eiweisskörper. Ein Verfahren zur quantitativen Bestimmung sämmtlicher in den Faeces vorhandenen Eiweisskörper besitzen wir nicht. Am nächsten kann man noch diesem Ideale durch die künstliche Nachverdauung der Faeces kommen, doch sind damit so viele Fehlerquellen verbunden, dass sie bisher noch nicht zu einer zuverlässigen Methode herangewachsen ist. [Schmidt[1]), Tschernoff[2])].

b) Vorkommen.

Unter normalen Verhältnissen kommen leicht lösliche Eiweisskörper eigentlich nur in Säuglingsfaeces vor. Wegscheider[3]), dem wir die ersten genaueren Untersuchungen darüber verdanken, fand allerdings nur geringe Spuren von Albumosen; dagegen ergaben Uffelmann's[4]) und Blauberg's[5]) Analysen, dass sowohl beim natürlich wie beim künstlich ernährten Säugling regelmässig Albumosen sowohl wie genuine Eiweisskörper resp. Albuminate, u. z. (wenigstens die Albumosen) in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden sind. Offenbar handelt es sich hier um unverdaute Reste des Milcheiweisses, wobei es unentschieden bleibt, in wie weit daran Caseinreste betheiligt sind. (Bei der Uffelmann'schen Extraction mit 3—4 pCt. HCl-Lösung kann sehr wohl Casein mit in Lösung gegangen sein, während das bei der Thymolwasserextraction nach Blauberg allerdings unwahrscheinlich ist.) Im Mittel fand Uffelmann etwa 1,5 pCt. der Trockensubstanz Eiweiss, Blauberg ca. $1/3$ des Gesammt-N-Gehaltes als Eiweiss-N. Kuhmilchstühle und Frauenmilchstühle enthielten nach Blauberg procentisch gleich viel. Absolut genommen wird trotzdem bei Kuhmilchnahrung mehr entleert, weil die Kothmenge (s. diese) grösser ist.

Im Mekonium [Zweifel[6])] und Hungerkoth [Fr. Müller[7])] fehlen lösliche Eiweisskörper, ebenso in den Faeces gesunder Erwachsener. Nur bei Milchnahrung sind sie vielleicht gelegentlich auch hier vorhanden; wenigstens fand sie Uffelmann[8]) bei sich selbst, u. z. bis zu 4,7 pCt. der Trockensubstanz (Casein?). Rubner[9]) u. A. vermissten sie dagegen.

In pathologischen Stühlen sind sie häufiger gefunden worden. Bei einem dyspeptischen Säugling fand Uffelmann 3 pCt. der Trockensubstanz. Leicht

1) Citat s. S. 123 sub 1.
2) Citat s. S. 119 sub 6.
3) Citat s. S. 108 sub 6.
4) Citat s. S. 108 sub 5.
5) Citat s. S. 102 sub 3.
6) Archiv f. Gynaecologie. 7. 1875. S. 474.
7) Citat s. S. 108 sub 4.
8) Pflüger's Arch. 29. 1882. S. 339.
9) Citat s. S. 102 sub 2.

nachweisbar sind sie ferner in den Kinderfaeces bei Enteritis follicularis, Ruhr, Cholera etc.[1]).

An den Faeces Erwachsener hat besonders v. Jaksch[2]) eingehende Untersuchungen angestellt. Grössere Mengen von „Serumalbumin“ fand er nur zweimal, u. z. bei einer an Chlorose leidenden Frau, welche blasse, fast acholische Stühle entleerte und in einem anderen Falle von acholischem Stuhle ohne Icterus. Auch bei Diarrhoeen und Typhus enthielten die Faeces nicht selten nachweisbare Mengen von „Eiweiss“, doch giebt v. Jaksch nicht an, durch welche Reactionen dieselben nachgewisen wurden. Im Uebrigen beziehen sich seine Angaben auf Albumosen resp. Peptone, die er in dem mit essigsaurem Eisenoxyd behandelten Faecesextract aufsuchte. Solche Albumosen fand er bei Typhus abdominalis unter 7 Fällen 5 mal in grosser Menge, sodann gelegentlich bei Leberkrankheiten (Cirrhose, Carcinom, Lues), regelmässig ferner dann, wenn der Stuhl Eiter enthielt (Dysenterie, Darmtuberculose, Perforation von eitriger Peritonitis). Damit stimmen die Erfahrungen anderer Forscher im Wesentlichen überein. So sahen Fr. Müller[3]) in einzelnen Fällen von Icterus, v. Hösslin[4]) gelegentlich bei Durchfällen, ich selbst[5]) regelmässig bei Typhus, sodann bei Dysenterie und in einem Falle von Achylia gastrica mit Durchfällen Albumosen in den Faeces. Bei Cholera[6]) finden sich regelmässig lösliche Eiweisskörper. Spuren derselben sind auch wiederholt in Schleimabgängen constatirt worden [Nothnagel[7]), Kitagawa[8]), Fürbringer[9]) u. A.]

c) Diagnostische Bedeutung.

Die diagnostische Bedeutung des Vorkommens leicht löslicher Eiweissstoffe lässt sich bis jetzt noch nicht strenge formuliren, weil man bei den hierauf gerichteten Untersuchungen keinen scharfen Unterschied zwischen unresorbirten und vom Körper abgeschiedenen Eiweisskörpern gemacht hat resp. nicht hat machen können. Zu den letzteren gehören jedenfalls alle durch einfache Hitzecoagulation im Faecesextract nachweisbaren sog. genuinen Eiweisskörper, also die bei Cholera, Ruhr und in den Schleimmembranen vorkommenden Stoffe. Was bei Icterus, Diarrhoeen und Typhus gefunden wurde, ist dagegen wohl meist Albumose gewesen und auf unresorbirte Nahrungsstoffreste zu beziehen. Hierher gehören auch die Befunde an Kinderfaeces, welche im Verein mit der Angabe, dass die Säuglingsfaeces unter Umständen Zucker enthalten (s. u.) den Schluss erlauben, dass die resorbirende Function der Säuglingsdärme nur eine begrenzte ist.

Lässt man die Säuglingsfaeces ausser Betracht, so ist zunächst festzuhalten, dass unter normalen Verhältnissen leicht lösliche Eiweisskörper in den Faeces nicht vorkommen. Findet man sie in Stühlen, welche keine von der Darmwand abgesonderten Stoffe enthalten (wie Schleim, Eiter, Blut etc.), so darf man auf eine Resorptionsstörung schliessen, u. z. auf eine ziemlich schwere, weil, wie wir durch Kohlenberger[10]) wissen, selbst der Mastdarm gewöhnlich Albumosen noch

---

1) Vergl. Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. IV. 1871. S. 249; Monti, Daselbst. I. 1868. S. 299, und Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.
2) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten etc. Wien u. Leipzig 1889, S. 200.
3) Citat s. S. 104 sub 4.
4) Citat s. S. 121 sub 7.
5) Schmidt, noch nicht publicirt.
6) Citat s. S. 106 sub 3.
7) Citat s. S. 104 sub 3. S. 187.
8) Zeitschr. f. klin. Med. 18. 1891. S. 9.
9) Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 10.
10) Münchener med. Wochenschr. 1896. S. 1061.

gut resorbirt. Voraussetzung ist dabei, dass nicht auch genuine Eiweisskörper (Hitzecoagulation) im Faecesextract vorhanden sind. In diesem Falle würde man wohl eher an transsudirtes Serum denken müssen.

2. Casein.

Der Caseinnachweis in den Faeces hat wegen der Frage der verschiedenen Verdaulichkeit der Frauen- und Kuhmilch und überhaupt wegen der Verdauungsleistung der Säuglinge eine grosse praktische Bedeutung und ist deshalb seitens der Kinderärzte mit besonderem Interesse verfolgt worden, wobei aber manche Irrthümer mit untergelaufen sind. Auch heute sind wir noch nicht im Besitze einer fehlerfreien Methode zum Nachweis der Caseinreste der Faeces. Es muss dabei vorausgeschickt werden, dass das Wiedererscheinen unveränderten Caseins, wie es in der Milch enthalten ist, überhaupt nicht oder doch nur ausnahmsweise erwartet werden kann, nämlich nur dann, wenn die grossen Drüsen des Verdauungskanales (Magen, Pankreas) insufficient sind. In der Milch ist das Casein als neutrales Caseincalcium enthalten. Im Magen geht es zunächst in Folge der Einwirkung des Labfermentes in die Modification des Paracaseins über, welches sich dadurch auszeichnet, dass es bei Gegenwart von Kalksalzen nicht löslich ist, sondern als Paracaseinkalk (Käse) ausfällt. Daneben spielt aber für den Gerinnungsprocess noch die Säure des Magens eine wichtige Rolle. Des Weiteren wird das Casein im Magen durch Pepsin-Salzsäure verdaut, wobei das Pseudonuclein, die phosphorhaltige Componente des Caseins, abgespalten wird, während der Eiweisspaarling weiter in Albumose übergeführt wird. Das Pseudonuclein (Paranuclein) fällt zunächst aus, wird aber später wieder gelöst. Es ist stärker phosphorhaltig als das Casein, aber in seinen Reactionen demselben durchaus ähnlich. Die sogen. Caseinreste der Faeces bestehen grösstentheils aus diesem Pseudonuclein (vergl. S. 59).

a) Nachweis.

α) Directer (qualitativer) Nachweis. Wenn man die Faeces in der im vorigen Capitel besprochenen Weise mit schwach saurem Wasser auszieht, kann man nicht erwarten, Casein oder Paranuclein in Lösung zu bringen. Beide Körper lösen sich nur in einem Ueberschuss von Essigsäure resp. Salzsäure, in letzterer allerdings leichter (daher vielleicht die grossen Eiweisszahlen in Uffelmann's Analysen).

Biedert[1]), welcher mit Nackdruck auf dieses Verhalten hingewiesen hat, hat folgendes Verfahren zum Nachweis des Caseins resp. Paracaseins in Kinderfaeces angewendet:

Die frischen Faeces werden zunächst mit Aq. destill. und dünnem Salzwasser ausgezogen (Entfernung von Mucin, Albumin und etwas Casein), sodann mit sehr verdünnter Salzsäure (Lösung von Albumin, etwas Casein?). Darauf werden sie mit gewöhnlicher Natronlauge behandelt. Im Filtrat fällt dann durch Essigsäure ein starker Niederschlag aus. Was sich davon im Ueberschuss von Essigsäure löst, ist nach Biedert Casein (resp. Paranuclein) und kann ev. nach weiterer Filtration (von dem in der Fällung bleibenden Mucin) durch Tanninlösung niedergeschlagen werden.

Micko[2]) verfuhr etwas weniger sorgfältig, in dem er trockenen und entfetteten Koth nach Aufquellenlassen in Wasser einfach mit Ammoniak versetzte und das Filtrat mit Essigsäure stark ansäuerte.

Es ist klar, dass von diesen beiden Methoden die Biedert'sche, welche wenigstens das Mucin und einen Theil der anderen Eiweissstoffe ausschliesst, die bessere ist. Nichtsdestoweniger hat auch sie grosse Fehler, indem gleichzeitig alle sonst noch in den Faeces vorhandenen Nucleoalbumine und Nucleine — und deren giebt es, wie im nächsten Abschnitt erörtert werden wird, auch in den Säuglingsfaeces — mit bestimmt werden. Da man ausserdem nicht sicher weiss,

---

1) Jahrburch f. Kinderheilkunde. 28. 1888. S. 88 u. 345.
2) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1900. S. 430.

ob durch die Natronlauge wirklich alles Paranuclein in Lösung gebracht wird, so sind die Resultate nur mit grosser Vorsicht zu beurtheilen.

β) Indirecter (quantitativer) Nachweis. Knöpfelmacher[1]) hat zuerst versucht, durch Vergleich des N-Gehaltes des Kothes mit dem Gehalte an organisch gebundenem Phosphor Anhaltspunkte für die Menge des vorhandenen Paranuclein zu finden. Sein Verfahren hat zwar zu keinem sicheren Ergebniss geführt, soll aber, weil es vielfach nachgemacht worden ist, hier kurz erwähnt werden.

Es wird dabei zunächst der N-Gehalt der Faeces nach Kjeldahl ermittelt. Der organisch gebundene Phosphor wird in folgender Weise bestimmt: Eine gewogene Menge der getrockneten und fein gepulverten Faeces wird mit heissem Alkohol und mit siedendem, HCl-haltigem Aether wiederholt ausgezogen (zur Entfernung des Lecithins), sodann mit wässriger HCl-Lösung (2—3 pCt.) verrieben und zunächst 12—30 Stunden stehen gelassen. Darauf wird filtrirt und der Filterrückstand so lange gewaschen, bis 100 ccm des Filtrates keine Reaction auf Phosphorsäure mehr geben. Darauf wird mit destillirtem Wasser bis zum Verschwinden der Chlor-Reaction nachgespült, getrocknet, mit Soda und Salpeter verascht, und in der gelösten Schmelze der Phosphorgehalt durch Titriren oder Wägung bestimmt[2]). Hierbei ist der schwierigste Punkt das Auswaschen mit verdünnter Salsäure. Es erfordert oft Tage, ja selbst Wochen, und hat ausserdem den Fehler, dass in der verdünnten Salzsäure das Pseudonuclein in geringem Grade löslich ist. Deshalb verfährt Knöpfelmacher neuerdings so, dass er mit stärkerer Salzsäure, der etwas Gerbsäure hinzugesetzt ist, auszieht und wäscht. Dadurch wird die Lösung von Paranuclein vermieden, aber es werden andererseits wieder Stoffe mitgefällt (z. B. Nucleoalbumin der Galle), deren Mitbestimmung nicht beabsichtigt ist [Müller[3])].

Bei der kritischen Würdigung dieser Methode muss man sich vor Allem gegenwärtig halten, dass eine Trennnung des Paranuclein-Phosphors von dem Phosphor der sonst noch vorhandenen Nucleoalbumine und Nucleine dabei nicht möglich ist. Alle diese Körper werden mehr oder weniger vollständig bestimmt, wie übrigens bei allen auf den Paranuclein-Nachweis gerichteten Verfahren. Auf der anderen Seite wird aber auch durch die N-Berechnung noch eine Fehlerquelle eingeführt, insofern doch nur ein (nicht näher bestimmbarer) Theil desselben auf Eiweissreste entfällt. Knöpfelmacher verwerthet deshalb auch nicht die absoluten Zahlen, sondern nur eine eventuelle Verschiebung des Verhältnisses $\frac{\text{organisch geb. P.}}{\text{N}}$ gegenüber der aus Mekonium resp. aus Koth von caseinfreier Nahrung berechneten Norm. Es leuchtet aber ein, dass dies nur ein Nothbehelf ist.

b) Vorkommen.

Trotz der mangelhaften Methodik ist das Vorkommen von Paranucleinresten in Milchstühlen, speciell in Säuglingsfaeces, als sichergestellt zu betrachten. Schon die mikrochemischen Reactionen (s. S. 59) legen das nahe. Biedert fand mit seiner Methode meist ziemlich viel Paranuclein, doch giebt er keine bestimmten Werthe an. Im Kothe Erwachsener konnte Micko sowohl bei Plasmon- wie bei Fleischnahrung einen Eiweisskörper mit NH_3 ausziehen, den er aber nicht für Paranuclein hält, weil er sich in Kalkwasser nicht löste.

1) Beiträge zur klin. Medicin u. Chirurgie. Heft 18. Wien u. Leipzig 1898; Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 45 und 1899. No. 52.
2) Näheres über den P-Nachweis s. im Capitel: Anorganische Bestandtheile.
3) Zeitschr. f. Biologie. 39. 1900. S. 451.

Knöpfelmacher hatte mit seiner Methode Anfangs für Mekonium und Frauenmilchkoth ein Verhältniss von $\frac{P}{N} = \frac{1}{250}$, dagegen für Kuhmilchkoth von $\frac{1}{16,4}$ gefunden und nach Anbringung verschiedener Correcturen daraus geschlossen, dass der organische Phosphor der Kuhmilchfaeces hauptsächlich auf Paranucleinreste zu beziehen sei. Spätere Untersuchungen an älteren Knaben (Reconvalescenten von Scharlach) ergaben bei Milchnahrung (im Vergleich zu P-freier Nahrung) einen Verlust von ca. 4—5 pCt. Casein. Gegen seine Schlussfolgerungen sind aber verschiedene Einwände erhoben worden, besonders von Müller[1]), welcher gleich grosse Werthe für $\frac{P}{N}$ fand, und zwar sowohl im Frauenmilchkoth und Kuhmilchkoth, wie im Koth von Erwachsenen und Kindern.

c) Diagnostische Bedeutung.

Bei der Unsicherheit und Schwierigkeit der Methoden kann dem chemischen Nachweis von Casein und Paranuclein in den Faeces ein diagnostischer Werth bis heute nicht zugesprochen werden. In der Abschätzung unverdauter Milchreste verlässt man sich besser auf die makroskopische und mikroskopische Betrachtung (s. d.).

3. Nucleine.

Die Nucleine, welche in den Faeces vorkommen, sind als Abkömmlinge verschiedener Nucleoproteide zu betrachten, welche zum Theil auch unverändert in den Faeces vorhanden sind, meist aber wohl während der Passage durch den Verdauungskanal in ihre Paarlinge gespalten und des einen derselben, des Eiweisses, durch Resorption beraubt wurden. Der Unterschied der echten Nucleine gegenüber den aus den Nucleoalbuminen (Casein, Vitellin etc.) abgespaltenen Pseudonucleinen besteht darin, dass sie bei ihrer weiteren Zersetzung die Nucleinbasen geben (Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin), während die Pseudonucleine diese Körper nicht enthalten. Von den ihnen nach ihren äusseren (z. B. schleimbildenden) Eigenschaften oft sehr ähnlichen Mucinen sind die Nucleine dadurch zu unterscheiden, dass sie phosphorhaltig sind und beim Kochen mit Mineralsäuren nur schwer eine reducirende Substanz abspalten. Die Quellen, denen die Nucleine der Faeces entstammen können, sind verschiedene, nämlich: 1. Kernreste der Nahrung. Die Lösung der Kernsubstanzen geschieht nur im Pankreassaft, nicht im Magen, und ihre Aufsaugung ist offenbar nicht immer eine vollständige. 2. Absonderungsproducte der Darmdrüsen und der Darmschleimhaut. Genaueres über die hier in Frage stehenden Stoffe wissen wir noch nicht. Bekannt ist nur, dass der Schleimkörper der Galle kein echtes Nucleoproteid, sondern ein Nucleoalbumin ist [Paijkull[2])]. Wahrscheinlich dagegen enthält das Darmepithel ein Nucleoproteid [Gatzky[3])]. Auch sind von Hammarsten u. A. aus einer ganzen Reihe von Organen, zumal aus dem Pankreas, echte Nucleoproteide dargestellt worden. 3. Die Bacterien. Zweifellos ist der dieser Quelle entstammende Antheil ein recht bedeutender, wenn wir auch leider noch keine sicheren Zahlen darüber besitzen.

a) Nachweis.

α) Directer (qualitativer) Nachweis. Wenn man aus den frischen Faeces Kalkwasserauszüge macht, so erhält man in diesen meistens beim Zusatz von Essigsäure einen im Ueberschuss unlöslichen deutlichen Niederschlag, welcher bisher ziemlich allgemein als Mucin gedeutet worden ist. Gatzky hat indessen nachgewiesen, dass es sich hier gar nicht um Schleim, sondern um ein phosphorhaltiges Glycoproteid (Nucleoproteid) handelt, dem möglicherweise — aber doch

---

1) Citat s. S. 129 sub 3.

2) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 12. 1887. S. 196.

3) P. Gatzky, Untersuchungen über die chemische Natur des Darmschleimes. Inaug.-Dissert. Bonn 1897.

keineswegs regelmässig — etwas Schleim beigemengt sein kann. Zum isolirten Nachweis der Nucleine eignet sich indess dieses einfache und viel geübte Verfahren nicht, weil dabei ausser Schleim auch noch Paranuclein eine Täuschung bedingen kann. Die Schwierigkeit, diese verschiedenen Körper von einander zu trennen, haftet übrigens auch allen anderen zum directen Nachweis der Nucleine unternommenen Versuchen an, so insbesondere auch dem Micko'schen[1]) Verfahren, welches der Autor sogar zu quantitativen Schätzungen benutzt hat. Micko zog ein bestimmtes Quantum der trockenen Faeces zunächst mit Aether und weiterhin mit alkoholischer und wässriger Salzsäure aus. Den feuchten Rückstand behandelte er mit 1 proc. Sodalösung und prüfte das Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium oder Jodjodkalium. In den Niederschlägen, deren Höhe er verglich, konnte er Xanthinkörper nachweisen.

Indirecter (quantitativer) Nachweis. Für denselben stehen 2 Wege zur Verfügung: die Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors und die Bestimmung der Summe der aus den Faeces zu gewinnenden Nucleinbasen, der Spaltungsproducte der Nucleine. Was den ersteren von Hoppe-Seyler[2]) eingeführten und von Bókay[3]), Gumlich[4]), Popoff[5]) weiter verfolgten Weg betrifft, so deckt sich das Verfahren mit dem unter 2. zum Nachweise des Paranucleins beschriebenen. Der organisch gebundene Phosphor der Faeces entstammt sowohl dem Paranuclein wie den echten Nucleinen und kann deshalb nur dann zum Nachweise eines dieser Körper gebraucht werden, wenn das Vorhandensein der anderen ausgeschlossen werden kann. Da dies in den meisten Fällen nicht möglich ist, so beschränkt sich seine Verwerthbarkeit auf wenige Versuche.

Sicher und zuverlässig ist dagegen der zweite von Weintraud[6]) beschrittene Weg, da die Körper der Sarkin- und Xanthinreihe nur aus den echten Nucleinen abgespalten sein können. Dabei müssen, wenn man nicht blos die schon vorgebildeten Spaltungsproducte erhalten will, die Nucleine vorher zerlegt werden.

Weintraud hat das in der Weise durchgeführt, dass er 50—100 g der zu gleichmässigem Brei verriebenen frischen Faeces mit 1 Liter Wasser und 5 ccm conc. Schwefelsäure zunächst 6—8 Stunden am Rückflusskühler gekocht hat. Die Masse wurde dann noch heiss mit Barytlauge neutralisirt, der überschüssige Baryt, wenn nöthig, mit Kohlensäure ausgefällt, sonst sofort filtrirt und der Niederschlag durch wiederholtes Aufnehmen in Wasser gründlich ausgewaschen. Das stark verdünnte Filtrat wurde auf dem Wasserbade eingeengt, und in zwei gleichen Theilen resp. in 2 Theilquotienten desselben die Alloxurbasen nach der Krüger'schen Methode mit Kupfersulfat und Natriumbisulfid gefällt (siehe das nächste Capitel). In den sorgfältig ausgewaschenen Niederschlägen wurde der N-Gehalt nach Kjeldahl ermittelt und mit dem Gesammt-N-Gehalt der Faeces verglichen.

b) Vorkommen.

Durch die bisher vorliegenden Untersuchungen, insbesondere durch die Ergebnisse der Weintraud'schen Analysen, ist Folgendes festgestellt: Nucleine kommen schon im Mekonium vor. Dieses ist deshalb wichtig, weil daraus her-

1) Citat s. S. 128 sub 2. Siehe ferner Ury, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 41.
2) Vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. Berlin 1893. S. 479.
3) Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1. 1877. S. 157.
4) Zeitschr. f. phys. Chemie. 18. 1894. S. 508.
5) Zeitschr. f. phys. Chemie. 18. 1894. S. 533.
6) Verhandl. des XIV. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1896. S. 190.

vorgeht, dass ausser Bakterien und Nahrungsresten die Körperausscheidungen an dem Nucleingehalt der Faeces betheiligt sind. Im Hungerkothe, worin sie ebenfalls nachgewiesen sind, können sie sowohl aus den Körperausscheidungen wie aus den Bakterien stammen. Das Gleiche gilt von dem Kothe von nucleinfreier Nahrung (Milchnahrung), worin neben Paranuclein zweifellos auch echte Nucleine vorkommen (Weintraud). Bei Zufuhr nucleinhaltiger Nahrungsstoffe lässt sich keineswegs regelmässig eine Zunahme des Nucleingehaltes der Faeces constatiren. Wenigstens hat Weintraud[1]) im Gegensatz zu den älteren Versuchen von Bokay nachweisen können, dass nucleinhaltiges Nahrungsmaterial (Thymus) aus dem Darmkanal des Menschen trefflich resorbirt werden kann. Es gilt das aber nur vom gesunden Menschen. Bei Kranken können die Verhältnisse ganz anders liegen, doch hat Weintraud auffallend grosse Zahlen für den Nucleinbasen-N eigentlich nur im Kothe eines Leukämikers gefunden. Bei Bestimmungen des organisch gebundenen Phosphors der Faeces habe ich[2]) einige Male verhältnissmässig hohe Werthe bei Gährungsdyspepsie und bei Achylia gastrica bekommen. Man darf daraus natürlich nicht ohne Weiteres auf schlechte Ausnutzung der Nahrungsnucleine schliessen. Ebenso gut kann Nucleinausscheidung seitens des Körpers (Leukämie) oder Zunahme der Zahl der Faecesbakterien (Achylie, Gährungsdyspepsie) daran Schuld sein. Weitere Forschungen nach dieser Richtung wären sehr wünschenswerth.

c) Diagnostische Bedeutung.

Vorläufig kommt dem chemischen Nachweis der Nucleine in den Faeces eine diagnostische Bedeutung nicht zu.

4. Mucin.

Die Mucine stellen Glycoproteide dar, Körper, welche bei der Spaltung in einen Eiweisskörper und ein Kohlehydrat zerfallen. Sie sind stets phosphorfrei, im Gegensatz zu den Nucleinen und Nucleoalbuminen, mit denen sie wegen der allen gemeinsamen fadenziehenden Eigenschaft leicht verwechselt werden können. Da diese Körper häufig zusammen vorkommen und ziemlich gleiche Lösungs- und Fällungsreactionen geben, ist eine Trennung oft sehr schwer. Nach den bisherigen wissenschaftlichen Forschungen gehören zu den Mucinen alle von den Epithelien der Schleimhäute abgesonderten glasigen Körper, mit Ausnahme des Gallenschleimes und der Synovialflüssigkeit, von denen der erstere ein Nucleoalbumin ist, während die letztere einen Schleimkörper mit besonderen chemischen Eigenschaften enthält (Salkowski[3]). Am besten bekannt sind das Submaxillarismucin [Hammarsten[4])] und der Sputumschleim [Fr. Müller[5])]. Für den Magenschleim hat Cremer[6]) nachgewiesen, dass er zu den Mucinen gehört. Für den Darmschleim ist das ebenfalls zweifellos, wenn auch sichere Resultate noch ausstehen. Der Körper, welchen Gatzky[7]) aus der Darmschleimhaut von Schweinen dargestellt hat, war ein Nucleoproteid und stammte offenbar aus dem Zellprotoplasma der Epithelien. Die normale Darmschleimhaut ist nämlich für die Mucingewinnung zu wenig productiv. Man ist auf die pathologischen Schleimabsonderungen angewiesen, doch bieten gerade diese besondere Schwierigkeiten.

a) Nachweis.

Der gewöhnliche, bisher fast ausschliesslich verfolgte Weg zum Nachweise des Mucins in den Faeces ist die von Hoppe-Seyler vorgeschlagene Fällung

1) Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 19.
2) Schmidt, Nicht veröffentlichte Untersuchungen.
3) Virchow's Archiv. 131. 1893. S. 304.
4) Zeitschr. f. phys. Chemie. 12. 1888. S. 163.
5) Sitzungsberichte der Gesellsch. f. Naturwissensch. zu Marburg. 1896. No. 6.
6) W. Cremer, Inaug.-Dissert. Bonn 1895.
7) Citat s. S. 130 sub 3.

des Kalkwasserextractes mit Essigsäure. Bereits im vorigen Abschnitte wurde indessen erörtert, dass diese Methode viel eher zum Nachweise des Nucleins resp. Nucleoalbumins der Faeces geeignet ist, als zum Schleimnachweise. Wenigstens erwies sich der Körper, welchen Gatzky auf diese Weise aus normalen Faeces extrahiren konnte, als phosphorhaltig und spaltete nur nach längerem Kochen mit 7,5 proc. Salzsäure eine reducirende Substanz ab. (Mucine geben unter diesen Umständen nach Salkowski[1]) bereits nach wenigen bis höchstens 10 Minuten starke Reduction.) Es kann das auch nicht Wunder nehmen, denn der nicht gerade aus den tiefsten Darmabschnitten stammende Schleim gelangt wegen seiner Verdaulichkeit und leichten Zersetzlichkeit überhaupt nicht unverändert bis in die Faeces [Schmidt[2])]. Was aber aus den tiefsten Darmabschnitten an Schleim abgesondert wird, ist in der Regel so compact und mit Zellen und Fett so durchsetzt, dass es im Kalkwasser nur schwer oder gar nicht löslich ist. Es gilt dies ganz besonders von den sogenannten Schleimmembranen, welche nach den übereinstimmenden Angaben sämmtlicher Autoren überhaupt nur durch starke Alkalien in Lösung gebracht werden können. Dabei finden dann leicht so weitgehende Veränderungen des Mucins statt, das es im Filtrat häufig kaum noch mit Essigsäure niederzuschlagen ist [Nothnagel[3]), Åkerlund[4]), Kitagawa[5]), Krysinski[6]).

Es geht daraus hervor, dass man für jeden durch Kalkwasser extrahirten und mit Essigsäure niedergeschlagenen Körper, ehe man ihn für Mucin erklärt, den Nachweis führen muss, dass er phosphorfrei ist und beim Kochen mit 7,5 proc. Salzsäure (im Wasserbade) nach kurzer Zeit starke Reduction giebt. Dieselbe wird geprüft, indem man die Probe filtrirt, abkühlt, mit starker Natronlauge alkalisirt, Kupfersulfatlösung zusetzt und erhitzt.

Von den zum Nachweise des Mucins sonst noch geübten Verfahren ist das Hammarsten'sche (Lösung in 0,1—0,2 proc. Salzsäurelösung und Fällung durch Verdünnung mit destillirtem Wasser) für den Faecesschleim nicht geeignet (Kitagawa).

Bessere Erfolge dürfte die von Müller[7]) zur Gewinnung des Sputumschleimes ausgearbeitete Methode versprechen, wenn auch bisher noch keine Versuche darüber vorliegen. Dieselbe besteht darin, dass zunächst durch kräftiges Schütteln der vorher sorgfältig gereinigten Schleimbeimengungen mit viel Alkohol ein Zerfall der compacten Schleimmassen herbeigeführt wird. Das zu feinen Fäserchen contrahirte Mucin wird dann weiter abwechselnd mit verdünnter Salzsäure und Sodalösung gereinigt, bis es phosphorfrei erhalten wird. Näher auf die Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei aber nochmals betont, dass man nur an makroskopisch erkennbaren Schleimbeimengungen den chemischen Nachweis des Mucins versuchen soll. Alle Reactionen auf gelösten Schleim versprechen wenig Erfolg, weil das so zersetzliche Mucin in der Faecalmasse viel zu leicht verändert wird, als dass es noch mit seinen ursprünglichen Eigenschaften aus den Extracten wieder gewonnen werden könnte.

---

1) Virchow's Archiv. 131. 1893. S. 304.
2) Zeitschr. f. klin. Med. 32. 1897. S. 260.
3) Citat s. S. 104 sub 3. S. 187.
4) Archiv f. Verdauungskrankh. I. 1896. S. 396.
5) Citat s. S. 127 sub 8.
6) Enteritis membranacea. Inaug.-Dissert. Jena 1884.
7) Citat s. S. 132 sub 5.

b) Vorkommen.

Wenn wir auf Grund des Vorstehenden alle Angaben über das Vorhandensein gelösten Mucins in den Faeces als zweifelhaft bei Seite stellen[1]), so deckt sich das chemische Vorkommen desselben vollständig mit dem des makroskopisch resp. mikroskopisch Nachweisbaren (vergl. S. 32 und 84). Danach darf behauptet werden, dass unter normalen Verhätnissen, abgesehen von wenigen Ausnahmen (Faeces junger Säuglinge, lackartiger Schleimüberzug auf harten Faeces Erwachsener), Schleim in den Faeces constant fehlt. In pathologischen Stühlen kommt dagegen sehr gewöhnlich Schleim vor, und zwar namentlich in den glasigdurchscheinenden Fetzen. Sehr viel weniger Mucin enthalten die mit Eiweisssubstanzen und Fettkörpern reichlich durchtränkten Membranen. Möglich, dass hier chemische Verbindungen des Mucins mit diesen Stoffen seine Löslichkeit beeinträchtigen.

c) Diagnostische Bedeutung.

Im Vergleich zu den Ergebnissen der makroskopischen und mikroskopischen resp. mikrochemischen Prüfung tritt die diagnostische Bedeutung des chemischen Mucinnachweises vollkommen in den Hintergrund.

V. Abbau- und Zersetzungsproducte der Proteine.

Die im Folgenden zu besprechenden Körper stellen nur einen Theil sämmtlicher bisher gefundenen Abbau- resp. Zersetzungsproducte der Eiweisskörper dar, und auch keineswegs die Gesammtheit der in den Faeces überhaupt vorkommenden. Es gehören dahin weiterhin noch: flüchtige Fettsäuren und gewisse gasförmige Endproducte (CH_4, H_2S, CO_2, H_2), die an anderer Stelle besprochen werden. In chemischer und ganz besonders in biologischer Hinsicht ist ihre Bedeutung eine sehr verschiedene. Bezüglich der klinischen Bewerthung ihres Vorkommens in den Faeces schliessen sich die Amidosäuren (Leucin und Tyrosin) am nächsten an die im vorigen Capitel besprochenen Albumosen an. Sie sind, wie jene, Producte der tryptischen Eiweissverdauung, von denen wir allerdings nicht mit Bestimmtheit sagen können, in welchem Umfange sie normaler Weise gebildet werden. Jedenfalls fallen sie, wenn sie auftreten, bei der Passage durch den Darm entweder der Resorption oder der weiteren Zersetzung anheim und erscheinen nur bei Störungen der Aufsaugung oder bei sehr beschleunigter Peristaltik in den Faeces. Im Gegensatz dazu sind die Körper der 2. Gruppe regelmässige oder doch sehr häufige Bestandtheile der Faeces; sie entstehen durch bacterielle Fäulnissprocesse aus den Eiweisskörpern (Indol, Skatol) oder aus den vor-

1) Das gilt vor Allem von dem Hoppe-Seyler'schen Ausspruch, wonach der durch Kalkwasser extrahirbare „Schleim" einen „sehr bedeutenden Antheil" der normalen Faeces ausmachen soll, dann aber auch von den zahlreichen positiven Befunden von Uffelmann, Wegscheider, Blauberg und vielen anderen Autoren.

genannten Abbauproducten derselben (Phenole, Oxysäuren). Wahrscheinlich ebenfalls bacterielle Zersetzungsproducte sind die Ptomaine, welche bisher nur in vereinzelten Fällen in den Faeces nachgewiesen werden konnten.

Von der Harnsäure und den Alloxurbasen wissen wir, dass sie nur aus einer bestimmten Gruppe von Eiweisskörpern entstehen können, nämlich aus den Nucleoproteiden, resp. den in diesen enthaltenen Nucleinen, wobei es vorläufig dahingestellt bleiben muss, ob diese Bildung innerhalb des Darmes auf fermentativem oder bacteriellem Wege zu Stande kommt. Gemäss der verschiedenen Herkunft der im Darmkanal vorhandenen Nucleine (aus der Nahrung, den Körperausscheidungen, den Bacterien) ist auch die Bedeutung ihrer in den Faeces ev. nachzuweisenden Zerfallsproducte eine je nach den Umständen wechselnde.

1. Leucin, Tyrosin.[1])

a) Nachweis.

Der Nachweis des Leucins und Tyrosins in den Faeces ist bisher nur qualitativ geführt worden, u. z. in der Regel so, dass man von dem alcoholischen Extract der unveränderten oder vorher mit Aether ausgezogenen Faeces ausging. Beim Verdunsten derartiger Extracte wurde wiederholt die Ausscheidung von Krystallformen beobachtet, welche ihrem mikroskopischen Aussehen resp. ihrem weiteren chemischen Verhalten nach als Leucin oder Tyrosin angesprochen werden mussten.

Radziejewski[2]) befreite das erkaltete alkoholische Extract zunächst durch Filtration von den niedergefallenen Erdseifen, dampfte ein und kochte den Rückstand mit Wasser aus. In diesem neuen Auszuge fand er beim Eindampfen die Krystalle, welche er durch Auswaschen und Umkrystallisiren möglichst reinigte. Uffelmann[3]) und Wegscheider[4]) fällten das alkoholische Extract resp. dessen in Wasser aufgenommenen Rückstand mit essigsaurem Blei, entfernten das überschüssige Blei mit Schwefelwasserstoff und dampften zur Trockene ein. Aus dem Rückstande wurde durch heissen Alcohol das Leucin ausgezogen und durch heisses Wasser das Tyrosin. Die beim Eindampfen eventuell auftretendeu Krystalle wurden durch Umkrystallisiren gereinigt und den specifischen Proben unterworfen.

Von den letzteren kommen in Betracht:

α) für das Leucin: 1. die eigenartige krystallinische Structur (im rohen ZustandeKugeln und Knollen, nach dem Sublimiren rosettenförmig angeordnete Blättchen); 2. der Verdampfungspunkt (es sublimirt unzersetzt bei 170°); 3. Die Scherer'sche Probe: man verdampft eine kleine Portion der Krystalle vorsichtig mit Salpetersäure auf Platinblech. Es bleibt ein ungefärbter, fast unsichtbarer Rückstand, der mit einigen Tropfen Natronlauge erwärmt sich gelb bis braun färbt und beim weiteren Concentriren durch Erhitzen über der Flamme sich bald zu einem ölartigen, auf dem Platinblech ohne Adhäsion herumrollenden Tropfen zusammenzieht; 4. Darstellung der krystallinischen Kupferverbindung durch Zusatz einer kochenden Lösung von Kupferacetat zur kochenden wässrigen Lösung der Substanz;

β) für das Tyrosin: 1. die krystallinische Structur (feine Nadeln in garben- oder besenförmigen Büscheln); 2. die Hoffmann'sche Reaction: Zusatz von Millon's Reagens (vergl. S. 47) zu Tyrosinlösungen bewirkt zunächst einen Niederschlag, und die Flüssigkeit nimmt beim Kochen eine rothe Farbe an; 3. die Piria'sche Reaction: eine kleine Probe von Tyrosin wird auf einem Uhrglase mit 1—2 Tropfen conc. Schwefelsäure zusammengebracht und auf dem

1) Das diesen Körpern nahe stehende, chemisch noch unbekannte Tryptophan ist bisher in den Faeces noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.
2) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1870. S. 37.
3) Citat s. S. 108 sub 5.
4) Citat s. S. 108 sub 6.

Wasserbade auf 50° erwärmt. Nach etwa ½ Stunde wird die Lösung mit wenig Wasser verdünnt, mit Baryumcarbonat neutralisirt und filtrirt. Setzt man zu diesem Filtrate eine verdünnte Lösung von säurefreiem Eisenchlorid, so tritt Violettfärbung auf (reichliche Beimengung von Leucin beeinträchtigt die Probe); 4. Scherer'sche Probe: Tyrosin wird mit einer Mischung von 1 Theil conc. Salpetersäure und 1 Theil Wasser zur Trockne verdampft. Der tief gelbe Rückstand nimmt, mit Natronlauge angefeuchtet, allmählich eine dunklere, gelbrothe Färbung an.

b) Vorkommen.

Im Mekonium fehlen Leucin und Tyrosin [Zweifel[1]]. Im Säuglingskoth fand Uffelmann[2]) häufig Leucin, seltener Tyrosin. Andere Forscher, so namentlich Wegscheider[3]), konnten diese Befunde nicht bestätigen. Beim Erwachsenen fehlen die Amidosäuren unter normalen Verhältnissen immer, auch schon in dem aus dem Dünndarm in den Dickdarm übertretenden Darminhalte.[4]) Bei Durchfällen scheinen sie häufiger in den Faeces vorzukommen, wenigstens fand sie Radziejewski[5]) nach dem Gebrauche verschiedener Abführmittel. Auch in Cholerastühlen sollen sie gefunden sein [Gamgee[6]]. Dass die bei Icterus auftretenden nadelförmigen Krystalle kein Tyrosin sind, hat Oesterlein[7]) nachgewiesen.

c) Diagnostische Bedeutung.

Wenn sich die Befunde Radziejewski's bestätigen, so dürfte man aus dem Vorkommen von Leucin und Tyrosin in den Faeces auf mangelhafte Resorption resp. auf zu schnelle Passage bei genügender Secretion von Verdauungssecret (Pankreassaft) schliessen (vergl. S. 83). Beim Säuglinge scheinen in der That derartige Verhältnisse öfter zu existiren, wie durch das Vorkommen von Eiweiss und Zucker in den Faeces erwiesen wird. Neben dem mikroskopischen Befunde der Krystalle dürfte übrigens der chemische Nachweis nur in seltenen Fällen nöthig sein.

2. Indol, Skatol, Phenole (Phenol, Parakresol, Orthokresol), aromatische Oxysäuren (Hydroparacumarsäure, Oxyphenylessigsäure).

a) Nachweis.

Der Nachweis dieser verschiedenen Fäulnissproducte wird auf folgendem Wege geführt:

Die Faeces werden mit Wasser zum dünnen Brei gemischt und der dritte Theil des Volumens abdestillirt. Das Destillat (I), welches neben freien fetten Säuren Indol, Skatol und Phenole enthält, wird mit Natriumcarbonat übersättigt und zum 2. Male destillirt, wobei die fetten Säuren als Natriumverbindungen zurückbleiben. Das neugewonnene Destillat (II) wird mit Aetzkali stark alkalisch gemacht und abermals destillirt. Im Destillat III befinden sich Indol und Skatol und werden dort durch die sogleich zu besprechenden Reactionen nachgewiesen. Die zurückgebliebenen Phenole werden nach Ansäuren des Rückstandes mit Schwefelsäure abdestillirt und im Destillate IV nachgewiesen[8]).

---

1) Citat s. S. 126 sub 6.
2) Citat s. S. 108 sub 5.
3) Citat s. S. 108 sub 6.
4) Vergl. Schmidt, Archiv f. Verdauungskrankh. 4. 1898. S. 146.
5) Citat s. S. 135 sub 2.
6) Die physiol. Chemie der Verdauung etc. Deutsch von Asher u. Beyer. Leipzig u. Wien 1897. S. 245.
7) Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. I. 1885.
8) Will man nur einzelne der hier genannten Stoffe nachweisen, so kann man event. das Verfahren vereinfachen. Insbesondere ist die Trennung von den Fettsäuren nicht unbedingt erforderlich.

Der von der ersten Destillation zurückgebliebene Rückstand wird mit Schwefelsäure angesäuert, ev. eingeengt, und mit mehreren Portionen Aether ausgeschüttelt. Das gewonnene aetherische Extract wird zur Trockne abgedampft, der Rückstand mit etwas Wasser aufgenommen und darin mit Millon's Reagens auf die Anwesenheit von Oxysäuren geprüft. Tritt nach Zusatz dieses Reagens und Erwärmen Rothfärbung auf, so ist die Anwesenheit dieser Körper erwiesen.

Nachweis von Indol und Skatol im Destillate III. Bei dieser Destillation findet man das Skatol vornehmlich in den ersten Portionen des Destillates, das Indol, welches mit Wasserdämpfen schwerer flüchtig ist und überhaupt in den menschlichen Faeces gegenüber dem Skatol zurücktritt, in den späteren Portionen. Zur weiteren Trennung beider Körper kann man ausserdem (nach dem Eindampfen des Destillates) die geringere Löslichkeit des Skatols in Wasser und seine leichtere Fällbarkeit beim Zusatz von Wasser zur alkoholischen Lösung benutzen.

Specifische Reactionen des Indols: 1. Mit Salpetersäure, die salpetrige Säure enthält, giebt Indol noch bei starker Verdünnung eine gut erkennbare Rothfärbung, event. einen rothen Niederschlag von salpetersaurem Nitrosoindol. 2. Ein mit starker Salzsäure befeuchteter Fichtenspahn wird durch Indol in alkoholischer Lösung in kurzer Zeit kirschroth gefärbt. 3. Indollösung mit Nitroprussidnatriumlösung bis zur Gelbfärbung versetzt färbt sich auf Zusatz einiger Tropfen Natronlauge tief violettblau; auf Zusatz von Salzsäure oder Essigsäure wird die Farbe dann rein blau (Legal'sche Probe).

Specifische Reactionen auf Skatol: 1. Mit salpetrige Säure enthaltender Salpetersäure giebt Skatol in wässriger Lösung keine Rothfärbung, sondern weissliche Trübung. 2. Es löst sich in conc. Salzsäure mit violetter Farbe. 3. Ein mit Salzsäure befeuchteter Fichtenspahn wird durch Skatollösung in Wasser oder Alkohol nicht roth gefärbt; wird dagegen ein mit Skatol in heisser alkoholischer Lösung getränkter Fichtenspahn in starke kalte Salzsäure getaucht, so färbt er sich zunächst kirschroth, die Farbe geht nach einiger Zeit in ein dunkles Violett über (die Reaction ist nicht so empfindlich wie beim Indol). 4. Auf Zusatz von Nitroprussidnatrium und Natronlauge färbt sich Skatollösung intensiv gelb; versetzt man dann mit $1/2$ Vol. Eisessig, erhitzt zum Sieden und erhält darin einige Minuten, so färbt sich die Flüssigkeit allmählich violett. 5. Beim Erwärmen mit Schwefelsäure entsteht eine prachtvolle purpurrothe Färbung.

Nachweis der Phenole im Destillat IV. 1. Beim Kochen mit Millon's Reagens entsteht Rothfärbung der Flüssigkeit oder auch rother Niederschlag. 2 Auf Zusatz von Bromwasser zu einer Probe der Lösung entsteht sofort oder alsbald eine milchige Trübung, dann Niederschlag von gelblich-weissen, seideglänzenden Nadeln oder käsigen Flocken, im wesentlichen Tribromphenol enthaltend. 3. Eine Probe der Flüssigkeit wird durch ein paar Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung violett bis blau gefärbt. Die Reaction der Flüssigkeit muss für diese Probe völlig neutral sein.

b) Vorkommen.

Im Mekonium und im Stuhl der Neugeborenen fand Senator[1]) niemals Phenol oder Indol. Wie es sich mit den Oxysäuren im Mekonium verhält, ist nicht festgestellt; im Säuglingskoth erhielt Blauberg[2]) stets deutliche Reaction auf Oxysäuren, u. z. sowohl bei Frauenmilchnahrung wie bei Kuhmilchnahrung. Dabei fehlten Indol, Skatol und Phenol. Diese letzteren scheinen im Säuglingskoth überhaupt nur nach längerem Stehen resp. unter pathologischen Bedingungen aufzutreten.

Beim Erwachsenen sind meist sämmtliche Fäulnissproducte vorhanden, doch

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 4. 1880. S. 1.
2) Citat s. S. 102 sub 3. S. 56.

wechselt ihre Menge ausserordentlich, je nach der Art der Nahrung, der Intensität der Darmfäulniss und der Grösse der Resorption. Durch kohlehydratreiche Nahrung, noch besser durch reine Milchdiät, können sie ganz oder doch fast völlig zum Verschwinden gebracht werden (Winternitz[1]), ebenso auch durch starke Abführmittel, namentlich durch Calomel, nicht aber durch die verschiedenen sog. Darmantiseptica [Albu[2]]. Auch im Hungerkothe sind die Fäulnissproducte nachweisbar [Fr. Müller[3]]; sie entstehen hier durch Zersetzung der den Hungerkoth bildenden Körperausscheidungen (Mucin, Epithelreste etc.).

Unter pathologischen Verhältnissen sind sie häufig vermehrt, doch liegen quantitative Bestimmungen der Fäulnissproducte in den Faeces bisher nicht vor. Wir sind vielmehr auf Rückschlüsse aus dem Urin, in den die resorbirten Stoffe als Indican (indoxylschwefelsaures Kali) und Phenolschwefelsäuren übergehen, angewiesen. Durch Gallemangel wird die Menge der Fäulnissproducte anscheinend nicht gesteigert [Röhmann[4]), Fr. Müller[5]]; auch beim Fehlen des Pankreassecretes ist ihre Vermehrung noch nicht erwiesen, manchmal wurden sie sogar vermindert gefunden. Bei ausschliesslicher Erkrankung des Dickdarms findet sich nach Nothnagel[6]) und Anderen keine oder nur eine geringe Vermehrung des Harnindicans; wohl aber stets reichliche Zunahme nach Dünndarmerkrankung. Bemerkenswerth ist, dass das Skatol im Typhusstuhl fehlt [Brieger[7]], während dabei meist starke Indicanreaction im Harne vorhanden ist.

c) Diagnostische Bedeutung.

Die diagnostische Bedeutung des Nachweises der Fäulnissproducte in den Faeces wird so lange eine geringe bleiben, als uns keine quantitativen Methoden zur Verfügung stehen. Eine Beurtheilung des Umfanges der im Darm ablaufenden Eiweissfäulniss ist ferner nur möglich unter gleichzeitiger quantitativer Berücksichtigung der in den Faeces und im Urin enthaltenen Fäulnissproducte. Eine dieser Componenten allein wird immer nur unvollkommene Schätzung ermöglichen, da wir den Factor der Resorptionsgrösse niemals kennen. Wir unterlassen es deshalb auch auf die zahlreichen aus dem Indican- und Aetherschwefelsäuren-Gehalt des Urines gezogenen Schlüsse hier näher einzugehen.

3. Cadaverin (Pentamethylendiamin) und Putrescin (Tetramethylendiamin).

a) Nachweis.

Die Diamine werden nach der von v. Udránsky und Baumann[8]) ausgearbeiteten Methode folgendermaassen nachgewiesen:

Ewa die Tagesportion Faeces wird mit schwefelsäurehaltigem Alkohol digerirt, das Filtrat zur Trockne eingedampft, in Wasser gelöst und filtrirt. Dieses Filtrat wird mit 10 proc. Natronlauge versetzt und mit Benzoylchlorid (auf 1500 ccm etwa 200 ccm Natronlauge und 20—25 ccm Benzoylchlorid) so lange geschüttelt, bis der Geruch des Benzoylchlorids geschwunden ist. Dabei bildet

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. 16. 1892. S. 460.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 958.
3) Citat s. S. 108 sub 4.
4) Pflüger's Arch. 29. 1882. S. 509.
5) Citat s. S. 104 sub 4.
6) Citat s. S. 104 sub 3. S. 173.
7) Ber. d. d. chem. Gesellschaft. 10. 1877. S. 1027.
8) Zeitschr. f. phys. Chemie. 13. 1889. S. 562.

sich ein reichlicher Niederschlag, welcher abfiltrirt und in Alkohol gelöst wird. Nach dem Filtriren wird die Lösung bis auf ein kleines Volumen eingedunstet und in etwa die 30 fache Menge kalten Wassers eingegossen. Nach ca. 48 stündigem Stehen wird die Flüssigkeit von den gebildeten nadelförmigen Krystallen der Benzoyldiamine abfiltrirt. Die Krystalle werden in Alkohol gelöst und nochmals mit Wasser gefällt.

Die so gewonnenen Benzoyldiamine können ev. durch Behandlung mit Aether, in welchem sich die Benzoylverbindung des Putrescins nicht löst, getrennt werden. Sie geben die Alkaloidreactionen.

b) Vorkommen.

v. Udránsky und Baumann fanden bei ihrem an Cystinurie leidenden Patienten pro Tag ca. ½ g Diamine in den Faeces, u. z. grösstentheils (85 bis 90 pCt.) Tetramethylendiamin, während im Harne umgekehrt 60 pCt. der Krystalle aus Pentamethylendiamin bestanden. Es konnte daraus geschlossen werden, dass das Cadaverin aus dem Darme, dem wahrscheinlichen Bildungsorte der Diamine, leichter resorbirt wird als das Putrescin. Ausser den genannten Autoren haben Stadthagen und Brieger[1]) noch in einem weiteren Falle von Cystinurie Diamine in den Faeces nachgewiesen; in einem dritten Falle waren sie nur im Urin vorhanden. Roos[2]) fand ferner in je einem Falle von Malaria mit schleimig-blutigen Durchfällen und von Cholerine geringe Mengen von Diaminen im Stuhl. Bei Gesunden und bei verschiedenen anderen Krankheiten sind sie von Baumann vergeblich gesucht worden.

c) Diagnostische Bedeutung.

Wenn wir auch über die Bildung der Diamine nichts Genaueres wissen, können wir doch aus der Thatsache, dass Brieger[3]) die Diamine hauptsächlich aus faulenden Gemischen (u. A. auch aus alten Choleraculturen) dargestellt hat, mit Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass abnorme Fäulnissvorgänge im Darme die Ursache ihrer Entstehung sind. An sich besitzen die beiden Diamine in der in Betracht kommenden Menge keine giftigen Eigenschaften, doch kommen sie ausserhalb des Körpers gewöhnlich in Gesellschaft mit anderen giftigen Substanzen vor. Ihr Auftreten in den Faeces verdient deshalb sorgfältige Beachtung. Für die klinische Praxis ist freilich der Nachweis zu complicirt. Auch muss darauf hingewiesen werden, dass ebenso wie bei den anderen aus dem Darm in den Urin übergehenden Substanzen, nur die gleichzeitige Untersuchung von Harn und Koth Sicherheit über die An- resp. Abwesenheit dieser Stoffe geben kann.

4. Harnsäure und Alloxurbasen[4]).

Aus den Nucleinen, und zwar nur aus den echten Nucleinen, den Spaltungsproducten der Nucleoproteide, nicht aus den Pseudonucleinen der Nucleoalbumine, sind durch Kossel und seine Schüler 2 Reihen von Körpern abgespalten worden, die Sarkinbasen (Sarkin oder Hypoxanthin und Adenin) und die Xanthinbasen (Xanthin und Guanin), welchen er zusammen den jetzt allgemein acceptirten Namen: Alloxurbasen gegeben hat. Diese Körper sind nahe verwandt mit der Harnsäure, die ebenfalls zweifellose Beziehungen zu den echten Nucleinen hat. Nach

1) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 16.
2) Zeitschr. f. phys. Chemie. 16. 1892. S. 192.
3) Virchow's Archiv. 115. 1889. S. 483.
4) Auf den Nachweis von Harnstoff in den Faeces braucht nicht eingegangen zu werden, da derselbe bisher nicht geführt ist. Auch in den Cholerastühlen scheint Harnstoff nicht vorzukommen, obwohl nach einer alten Ueberlieferung in Choleraleichen Harnstoff auf der Darmschleimhaut auskrystallisirt gefunden sein soll (!).

Beobachtungen von Horbaczewski und Weintraud scheint es, dass die letztere dann aus den Nucleinen entsteht, wenn vor der Spaltung Oxydationsproeesse auf sie eingewirkt haben. Alloxurbasen und Harnsäure bezeichnet man zusammen als Alloxurkörper.

a) Nachweis.

α) Sämmtliche Alloxurkörper. Weintraud[1]), welcher zuerst die Alloxurkörper in den Faeces aufgesueht hat, hat dabei zunächst die vorhandenen Nucleine durch Kochen mit Schwefelsäure in der S. 131 beschriebenen Weise gespalten. Will man nur die ev. präformirt vorhandenen Alloxurkörper nachweisen, so würde man die frischen Faeces einfach mit viel schwach alkalischem Wasser aufzukochen haben und das genügend eingeengte (und ev. von Eiweiss befreite) Filtrat in 2 gleichen Theilen oder 2 Theilquotienten weiter nach der Krüger-Wulff'schen Methode[2]) verarbeiten.

Nach derselben werden 100 ccm des eiweissfreien Filtrates in einem 200 ccm fassenden Becherglase zum Sieden erhitzt. Zu der siedenden Flüssigkeit setzt man 10 ccm Natriumbisulfitlösung (100 ccm dieser Lösung sollen 50 g Natriumbisulfit enthalten) und unmittelbar darauf 10 ccm Kupfersulfatlösung (13 proc. Lösung), erhitzt nochmals zum Sieden und fügt noch 5 ccm einer 10 proe. Bariumehloridlösung hinzu. Darauf lässt man 2 Stunden stehen, filtrirt durch ein Filter aus schwedischem Papier und wäscht den Niederschlag (durch wenigstens 5 maliges Uebergiessen) vollständig mit ausgekochten und auf 60° abgekühlten Wasser aus. Das noch feuchte Filter wird in einen Rundkolben gethan, mit 15 ccm conc. Schwefelsäure und mit einigen Krystallen (etwa 0,5 g) Kupfersulfat bis zum Auftreten reichlieher Schwefelsäuredämpfe erwärmt, darauf mit 10 g Kaliumsulfat versetzt und weiter (ca. 1 St.) bis zum Klarwerden der Schmelze gekocht. Nach dem Erkalten wird die Lösung genau nach der Kjeldahl'schen Methode (s. S. 113) mit Alkali übersättigt und destillirt.

Die gewonnenen N-Werthe entsprechen nicht genau der Menge der vorhandenen Harnsäure + Alloxurbasen; sie sind nach Weintraud durchgängig etwas zu hoeh, weil noch andere N-haltige Substanzen (Farbstoffe und dergl.) in den Niederschlag mit eingeschlossen werden. Will man die Alloxurbasen allein bestimmen, so muss man zunächst an einer zweiten gleich grossen Portion Faecesextract die Harnsäure allein nach der sogleich zu beschreibenden Salkowski-Ludwig'sehen Methode bestimmen und den Harnsäure-N vom Alloxurkörper-N in Abzug bringen. Multiplicirt man dann den restirenden Alloxurbasen-N mit dem Factor 2,755, so erhält man die absolnte Menge eines Gemisehes gleieher Theile der verschiedenen Alloxurbasen.

β) Harnsäure allein: (Methode von Ludwig-Salkowski). Von dem wie ad α gewonnenen Faecesextract werden 20 ccm abgemessen. In einem anderen Becherglase werden auf 100 ccm Extract 10 ccm ammoniakalische Silbernitratlösung[3]) mit 10 ccm Magnesiamischung[4]) gemischt und der entstandene Niederschlag von Chlorsilber wieder in Ammoniak gelöst; ein sich dabei etwa

---

1) Citat s. S. 131 sub 6.

2) Zeitsehr. f. phys. Chemie. 20. 1895. S. 176.

3) 26 g salpetersaures Silber werden in Wasser gelöst, die Lösung mit so viel Ammoniak versetzt, dass der anfangs entstehende braune Niederschlag von Silberoxyd wieder in Lösung geht, und die Lösung mit Wasser zum Liter aufgefüllt.

4) Man löst 100 g krystallisirtes Chlormagnesium in der genügenden Menge Wasser, setzt eine kalt gesättigte Chlorammonlösung in reichlieher Menge und darauf so viel starke Ammoniakflüssigkeit zu, dass die Mischung stark danach riecht. Ein event. Niederschlag wird dureh naehträgliehen Zusatz von Chlorammonlösung oder durch Eintragung von Salmiak in Lösung gebraeht. Zuletzt wird auf 1 Liter aufgefüllt.

bildender flockiger Niederschlag von Magnesiumhydrat bleibt unberücksichtigt. Diese Mischung giesst man unter Umrühren in die zuerst abgemessenen 200 ccm lässt den entstandenen Niederschlag sich einigermassen absetzen, filtrirt ihn dann auf einem Saugfilter ab und wäscht ihn noch einige Male mit Wasser, dem einige Tropfen Ammoniak zugesetzt sind, nach. Man saugt alle Flüssigkeit vom Filter ab. Sobald der Niederschlag rissig geworden ist, löst man ihn mit einem Glasstab vom Filter ab und bringt ihn in das ursprüngliche Gemäss zurück. Das Filter muss dabei ganz bleiben.

Es werden dann 10 ccm Schwefelalkalilösung[1]) mit ungefähr dem gleichen Volumen Wasser verdünnt und zum Kochen erhitzt. Mit dieser Flüssigkeit bespült man das Filter und lässt sie in das unter das Filter gestellte Gefäss mit dem Niederschlag ablaufen. Man zertheilt den Niederschlag mit einem Glasstabe möglichst fein, erhitzt über freier Flamme gerade zum Sieden oder stellt das Becherglas eine Zeit lang in kochendes Wasser. Nachdem man sich überzeugt hat, dass der ganze Niederschlag durchaus schwarz geworden ist und keine unveränderten grauen oder gelben Theile mehr enthält, filtrirt man durch das bereits benutzte Filter in eine Schale und wäscht den Niederschlag bis zum Verschw nden der alkalischen Reaction mit Wasser aus. Das Filtrat wird alsdann mit Salzsäure angesäuert (wozu 5 ccm einer auf das 4 fache verdünnten Säure von 1,12 Dichte genügen) und auf 10—15 ccm eingedampft. Nach dem Erkalten (mindestens 1 Stunde!) krystallisirt die Harnsäure vollends aus.

Sie kann dann entweder qualitativ durch die Murexidprobe oder quantitativ durch Wägung oder (besser) durch die Bestimmung ihres N-Gehaltes nach Kjeldahl (s. S. 113) nachgewiesen werden. Durch Multiplication des gefundenen N-Gehaltes mit 3 erfährt man die Menge der Harnsäure.

b) Vorkommen.

Aus dem Mekonium erhielt Weintraud[2]) nach der Spaltung mit Schwefelsäure regelmässig Harnsäure (neben Alloxurbasen) und zwar aus 100 g trockenem Mekon etwa 0,3—1,0 g. Beim Erwachsenen erhielt er mit der gleichen Methode nur einmal bei einem Asthmatiker einige Harnsäurekrystalle, ausserdem einmal nach Calomeldarreichung. Im Uebrigen gaben die Faeces Erwachsener stets nur eine Ausbeute an Alloxurbasen (Xanthin, Hypoxanthin und Guanin), durchschnittlich etwa 0,1—0,5 g pro die. Ein Theil dieser Körper ist nach Weintraud bereits präformirt in den Faeces vorhanden, der grössere wird aber offenbar erst durch die Behandlung mit Schwefelsäure aus seiner Muttersubstanz, den Nucleinen, abgespalten.

Ueber den Ursprung dieser Nucleine hat Weintraud festgestellt, dass sie grössten Theils durch Körperausscheidungen geliefert werden. Es beweist das schon das Vorkommen der Harnsäure im Mekon, sodann der Umstand, dass auch nach nucleinfreier Nahrung (Milchkost) Alloxurkörper gefunden werden. Der aus der Nahrung stammende Antheil der Kothnucleine ist offenbar sehr verschieden gross. Beim gesunden Erwachsenen konnte Weintraud[3]) selbst nach Einnahme von $1^1/_2$—2 Pfund Thymus pro Tag keine erhebliche Zunahme der Alloxurkörper in den Faeces feststellen, doch darf dieses Resultat nicht ohne Weiteres verall-

---

1) 15 g Kaliumhydrat oder 10 g Natriumhydrat werden zum L. gelöst, die eine Hälfte der Lösung vollständig mit Schwefelwasserstoff gesättigt und mit der anderen Hälfte wieder vereinigt. Das Alkalihydrat muss frei von Salpetersäure und salpetriger Säure sein.

2) Citat s. S. 131 sub 6.

3) Citat s. S. 132 sub 1.

gemeinert werden. Wie gross der Antheil der Bacterien an dem Kothnuclein ist, ist noch nicht eruirt (vergl. S. 131).

Von Krankheiten scheint nach Weintraud's Analysen nur die Leukämie einen deutlich vermehrenden Einfluss auf die Alloxurkörper (resp. Nucleine) der Faeces auszuüben. Dass Fr. Müller[3]) beim Icterus nach Fleischfütterung einmal reichliche Menge Hypoxanthin im Kothe fand, soll nur der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

c) Diagnostische Bedeutung.

Eine diagnostische Bedeutung können die hier mitgetheilten Befunde vorläufig nicht beanspruchen.

VI. Fette.

Im folgenden Capitel werden nur die wirklichen Fette, d. h. die höheren unlöslichen Fettsäuren und ihre Verbindungen besprochen, nicht die niederen Glieder der Fettsäurereihe, die löslichen oder flüchtigen Fettsäuren und ebensowenig die häufig mit den Fetten zusammen vorkommenden fettähnlichen Körper von anderer chemischer Zusammensetzung (Cholesterin, Lecithin, Cholalsäure). Wenn auch gelegentlich andere höhere Fettsäuren angetroffen werden mögen, so handelt es sich doch im Wesentlichen um Gemische der Oelsäure, Palmitin- und Stearinsäure, ihrer Salze (Seifen) und Glycerinester (Neutralfette). Je nach der Art des Nahrungsfettes wiegen dabei bald mehr die flüssige Oelsäure, bald mehr die genannten festen Säuren vor, was sich an dem verschieden hohen Schmelzpunkt des rein dargestellten Fettsäuregemisches kund giebt. Eine Trennung desselben in seine einzelnen Bestandtheile ist für die Faecesanalyse von keinem practischen Werthe. Wichtiger ist die Zusammensetzung des Faecesfettes aus Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen. Das Verhältniss, in welchem diese Componenten zu einander stehen, unterliegt grossen Schwankungen und kann unter Umständen diagnostische Bedeutung gewinnen.

1. Nachweis.

Der qualitative Nachweis des Fettes in den Faeces ist sehr leicht zu führen, indem man sie mit ein wenig Aether verreibt und einen Tropfen des abgehobenen Aethers auf Filtrirpapier verdunsten lässt. Es hinterbleibt dann ein transparenter, mit Wasser nicht auswaschbarer Flecken. Für die Praxis ist der qualitative Nachweis bedeutungslos, da Fett in allen Faeces vorkommt; dagegen ist die quantitative Bestimmung des Fettes und seiner einzelnen Componenten von mindestens ebenso grosser Wichtigkeit wie die des N und der verschiedenen Eiweisskörper. Der Weg, welchen man zur genaueren Fettanalyse der Faeces einschlägt, kann ein sehr verschiedener sein, je nach dem speciell verfolgten Zwecke. Immer aber muss man von den getrockneten Faeces ausgehen; eine Bestimmung des Fettes in feuchten Faeces ist mit grossen Fehlerquellen verbunden. Beim

---

1) Citat s. S. 104 sub 4. S. 65.

Eindampfen hat man darauf zu achten, dass keine verdünnte Schwefelsäure zugesetzt wird (wie für die N-Bestimmung), weil dadurch die Seifen gespalten werden und eine isolirte Bestimmung dieser letzteren unmöglich gemacht wird. Die definitive Trocknung muss eine möglichst vollständige sein und geschieht am sichersten im Vacuum über Schwefelsäure.

a) Bestimmung des Gesammt-Fettgehaltes der Faeces (Gesammt-Aetherextract).

Bei dieser einfachsten und rohesten Methode der Messung des Fettgehaltes der Faeces werden sowohl die Neutralfette, Fettsäuren und Seifen bestimmt, als auch eine Reihe anderer fettähnlicher Körper (Cholesterin, Lecithin, Cholalsäure, Farbstoffe, nach Hoppe-Seyler [1]) event. auch Ammoniakverbindungen und Chlorophyllan), deren Trennung für genauere Untersuchungen zwar unbedingt erforderlich ist, bei der einfachen Abschätzung des Fettgehaltes aber häufig vernachlässigt werden kann. Sie ist deshalb bei Stoffwechsel- und Ausnutzungsversuchen neben der Bestimmung des Gesammt-N noch vielfach im Gebrauch.

α) Extraction mit Aether. Ein grösseres Quantum der getrockneten und fein gepulverten Faeces wird mit einer geringen Menge 1 proc. Salzsäure-Alkohols begossen und in einem Porzellanschälchen auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft (Spaltung der Seifen). Von der neuerdings pulverisirten und getrockneten Masse werden 2 Proben von je ca. 1 – 5 g abgewogen, in die bekannten Papierhülsen (Patronen) gethan und im Soxleth-Apparat 3 Tage lang mit Aether extrahirt. Das gewonnene Extract wird durch Eintauchen in warmes Wasser vorsichtig eingedampft, mit wasserfreiem Aether aufgenommen, filtrirt (in ein gewogenes Glas), und das Filter mit Aether nachgewaschen (bis ein Tropfen des Filtrates keinen Fettflecken auf Papier mehr hinterlässt). Das Filtrat wird wiederum zur Trockne eingedampft, die in dem Glase noch vorhandenen Aetherdämpfe durch Einblasen von Luft entfernt und das Glas unter dem Exsiccator getrocknet. Nach völligem Trocknen wird gewogen. Bei genügender Uebereinstimmung der Proben kann man das Resultat als „Gesammt-Aetherextract" verrechnen.

Die einfache Aetherextraction genügt in der Regel, um alles Fett zu entfernen. Die Faeces verhalten sich hier anders als andere Materien, z. B. Muskelfleisch, bei denen man nach den Untersuchungen von Dormeyer [2]) und Nerking [3]) nicht alles Fett durch einfache Aetherextraction erhält, und zwar weil, wie es scheint [4]), chemische Verbindungen von Eiweiss mit Fett vorhanden sind. Um diese zu brechen, müssen die Substanzen vorher verdaut oder längere Zeit mit 2 proc. HCl gekocht werden. Dabei muss dann ausser der ursprünglichen Materie auch noch die Verdauungsflüssigkeit mittels des von Nerking construirten Apparates mit Aether extrahirt werden, wodurch das Verfahren sehr verlangsamt wird. Controllversuche mit dieser Methode, welche Selter [5]) auf meine Veranlassung an einer Anzahl fettreicher Faeces ausgeführt hat, haben mir gezeigt, dass sie hier keine besseren Resultate giebt, als die einfache Aetherextraction, sogar meist etwas niedrigere Werthe. Es sind eben die Faeces als Substanzen zu betrachten, welche bereits der Verdauung unterlegen waren. Nur bei sehr fleischreichen Faeces (von Verdauungsstörungen) könnte man daran denken, dieser Methode den Vorzug zu geben.

β) Extraction mit Chloroform nach Rosenfeld [6]). Die wie oben mit HCl-Alkohol behandelten und getrockneten Faeces werden zunächst in der Patrone $^1/_2$ Stunde in Alkohol (auf dem Wasserbade) ausgekocht; die getrocknete Patrone wird darauf oben zugebunden und im Soxleth'schen Apparate 6 Stunden mit

---

1) Physiologische Chemie. Berlin, Hirschwald. 1881. S. 917.
2) Pflüger's Archiv. 65. 1897. S. 90.
3) Pflüger's Archiv. 73. 1898. S. 172.
4) Pflüger's Archiv. 85. 1901. S. 331.
5) H. Selter, Einiges über die Methodik der quantitativen Fettbestimmungen in den Faeces des Menschen. Inaug.-Dissert. Bonn 1901.
6) Centralbl. f. innere Med. 1900. No. 33.

Chloroform extrahirt. Das Alkoholextract und das Chloroformextract werden — jedes für sich — zur Trockne eingedampft und mit wasserfreiem Aether ausgezogen. Das vereinigte Filtrat wird wie oben getrocknet und gewogen.

Auch diese Methode, welche nach Rosenfeld bessere Resultate geben soll als die einfache Aetherextraction, habe ich durch Selter nachprüfen lassen, dabei aber ebenfalls nicht so hohe Werthe erhalten als mittels Aether. Dass die Methode weniger zeitraubend ist, ist allerdings nicht zu unterschätzen.

γ) Verseifungsmethode nach Liebermann und Székely[1]). Circa 5 g der vorher nicht mit HCl-Alkohol gespaltenen Faeces werden mit 30 ccm 50 proc. Kalilauge eine halbe Stunde lang auf dem Asbestdrahtnetze in einem geräumigen Kolben gekocht. Nach dem Abkühlen versetzt man mit 30 ccm 90—94 proc. Alkohols und erwärmt ca. 10 Minuten lang weiter. Hierauf wird abgekühlt und portionsweise unter häufigem Umschwenken und fortwährender energischer Kühlung des Kolbens mit 100 ccm 20 proc. H_2SO_4 angesäuert. Wenn die Flüssigkeit völlig erkaltet ist, versetzt man mit 50 ccm ohne Rückstand verdampfenden Petroleumäthers, verschliesst den Kolben mit einem weichen Stöpsel und schüttelt 30 mal je 10 Sekunden in Intervallen von 1—2 Minuten durch. Man füllt nun mit einer gesättigten Kochsalzlösung soweit auf, dass die unter der Petroleumätherschicht befindliche wässrige Flüssigkeit bis zur Marke (240 ccm) des Kolbens reicht, schüttelt noch ein paar Mal durch und lässt den verschlossenen Kolben an einem nicht zu warmen Orte stehen. Wenn der Petroleumäther sich in genügender Menge oben abgesetzt hat, pipettirt man 20 ccm ab (in ein weites Becherglas), giebt 40 ccm säurefreien 96 proc. Alkohols, ferner 1 ccm Phenolphtaleinlösung (genau 1 g auf 100 Alkohol) hinzu und titrirt sehr genau mit $^1/_{10}$ alkoholischer Kalilösung.

Man notirt die verbrauchten Cubikcentimeter Kalilauge, bringt die Flüssigkeit portionenweise und unter Vermeidung jeglichen Verlustes in eine dünnwandige, tarirte, etwa 80 ccm fassende, mit eingeschliffenem Deckel versehene Glaskapsel, welche sich auf einem schwach erwärmten Wasserbade befindet und lässt vorsichtig aber vollständig verdunsten. Hierauf trocknet man 1 Stunde lang im Wassertrockenschranke, lässt im Exsiccator erkalten und wägt mit aufgesetztem Deckel.

Die Berechnung des Fettes (in Procenten) = F geschieht nach folgender Formel:

$$F = \left[\frac{S - 0{,}01 - (K \times 0{,}00255)}{a}\right] . 250$$

wobei S = dem Gewicht des fettsauren Kalis in 20 ccm Petroleumäther;
K = den zur Titrirung von 20 ccm Petroleumätherlösung verbrauchten Cubikcentimetern $^1/_{10}$ Kalilauge;
a = dem Gewichte der zur Untersuchung verwendeten Substanz ist.

Ein Nachtheil dieser immerhin nicht sehr einfachen Methode besteht darin, dass man mittelst derselben nicht in der Lage ist, event. Neutralfette, Fettsäuren und Seifen gesondert zu bestimmen.

b) Entfernung der nicht zu den eigentlichen Fetten gehörigen Beimengungen.

α) Entfernung der flüchtigen Fettsäuren. Die Entfernung der löslichen (flüchtigen) Fettsäuren aus dem Aetherextract geschieht am einfachsten so, dass man dasselbe mit vielen kleinen Portionen heissen Wassers wäscht. Zu

1) Pflüger's Archiv. 72. 1898. S. 360.

dem Zwecke wird zunächst etwas heisses Wasser auf das trockene Extract gegossen, umgeschwenkt und nach einiger Zeit vorsichtig durch ein kleines glattes Filter abfiltrirt. Auf dem Filter bleiben die event. geschmolzenen Fetttropfen zurück. Nach mehrfacher Wiederholung der Procedur wird sowohl das Filter wie das Gläschen mit dem Rest des Aetherextractes erst im Wassertrockenschranke, dann im Exsiccator getrocknet und der Inhalt des ersteren durch wiederholtes Aufgiessen von Aether in das letztere zurückgebracht. Die ätherische Fettlösung wird dann von Neuem abgedampft und getrocknet.

Ein anderer Weg ist der, dass man nach dem Verseifen (siehe oben unter γ resp. unten unter β) in Wasser löst, die Lösung mit verdünnter Schwefelsäure stark ansäuert und etwa die Hälfte der Flüssigkeit abdestillirt. In das Destillat gehen die flüchtigen Fettsäuren über. Die zurückgebliebenen nicht flüchtigen Fettsäuren scheiden sich als Tropfen aus und können durch Ausschütteln mit Aether oder durch Filtration wieder gewonnen werden.

β) Entfernung der nicht verseifbaren Substanzen (Cholesterin). Die Verseifung des nach a (α und β) gewonnenen Aetherextractes, welches neben Neutralfetten und Fettsäuren häufig nicht unbeträchtliche Mengen Cholesterin enthält, geschieht gewöhnlich nach folgender Methode:

Man setzt zu dem Extracte alkoholische Kalilauge hinzu (auf 1 g etwa 20 ccm Normalkalilauge) und kocht die Mischung ca. $^1/_2$ Stunde auf dem Wasserbade. Der Alkohol wird dann entweder durch Verdunsten verjagt und der Rückstand mit Aether wiederholt ausgezogen, oder mit Wasser verdünnt und mit Aether ausgeschüttelt. Im ätherischen Auszuge (I) befindet sich das Cholesterin. Der Rückstand wird in viel Wasser gelöst, mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert und die dadurch ausgeschiedenen Fettsäuren durch Schütteln mit Aether (II) oder durch Filtration wieder gewonnen.

Statt dieses Vorgehens empfiehlt Obermüller[1]) warm die Kossel'sche Methode der Verseifung mit Natriumalkoholat. Bei derselben wird das Aetherextract zunächst wieder in nicht zu wenig Aether gelöst, die Lösung mit wenigen ccm Natriumalkoholat (durch Auflösen von 0,15 g Natrium in einer möglichst geringen Menge 99proc. Alkohols in der Wärme hergestellt) versetzt, umgeschüttelt und ca. 3 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur stehen gelassen. Die ausgeschiedenen Seifen werden nunmehr abfiltrirt und durch Waschen mit Aether vom Cholesterin befreit.

Die Schwierigkeit der Cholesterin-Entfernung besteht darin, dass in den Aetherauszug der Seifen (I) immer etwas Seife hineingeht. Ferner wird ein Theil des Cholesterins leicht zurückgehalten, wenn man, statt zu verdunsten, die wässrig-alkoholische Seifenlösung mit Aether ausschüttelt. Diese Ausschüttelung ist auch wegen der lästigen Emulsionsbildung besser zu vermeiden. Das Lecithin, welches in den Aetherextracten der Faeces nur selten fehlt, wird beim Verseifungsprocess gespalten; seine Fettsäurecomponente bleibt bei den Seifen, desgleichen die Glycerinphosphorsäure, welche aber mit der Cholalsäure nach dem sogleich zu beschreibenden Verfahren entfernt werden kann. Um das Lecithin als Ganzes zu bestimmen, muss man es aus dem P-Gehalt des Aetherextractes berechnen (s. das folgende Capitel).

γ) Entfernung der Cholalsäure. Um diese in manchen Faeces reichlicher vorkommende Säure aus dem Aetherextract, in das sie ev. zum Theil übergehen kann, zu entfernen, geht man nach Wegscheider[2]) am besten von der von Cholesterin befreiten ätherischen Fettsäurelösung (II) aus. Dieselbe wird nochmals getrocknet und der Rückstand unter Erwärmen mit Barytwasserlösung geschüttelt. Die ausgefallenen Barytseifen werden abfiltrirt und mit heissem

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. 16. 1892. S. 143.
2) Citat s. S. 108 sub 6.

Wasser gewaschen. In das Waschwasser geht mit dem cholalsauren Baryt gleichzeitig der aus dem Lecithin stammende glycerin-phosphorsaure Baryt über. Die ungelöst gebliebenen Barytseifen werden ev. mit Salzsäure zerlegt und durch Ausschütteln mit Aether wieder gewonnen.

Tschernoff[1]), welcher einen etwas anderen Weg zur Entfernung der Cholalsäure einschlägt, macht darauf aufmerksam, dass ein nicht kleiner Theil der Seifen von der Cholalsäure so fest gehalten wird, dass er nur sehr schwer davon getrennt werden kann.

c) Getrennte Bestimmung der Neutralfette, Fettsäuren und Seifen.

Die Trennung des Gesammtätherextractes in seine Componenten ist auf verschiedene Weise möglich. Am gangbarsten für klinische Zwecke ist der folgende von Fr. Müller[2]) eingeschlagene Weg.

Es werden zunächst die (ohne Schwefelsäurezusatz) getrockneten Faeces nach a, α mit Aether erschöpft. Das gewonnene Extract (I) enthält die Neutralfette und Fettsäuren. Sodann wird die in der Patrone zurückgebliebene Substanz mit HCl-Alkohol gespalten und nochmals mit Aether extrahirt. Dieses Extract (II) enthält die aus den Seifen abgespaltenen Fettsäuren.

Aus dem Extract I werden dann weiterhin die flüchtigen Fettsäuren durch Waschen mit heissem Wasser entfernt, der Rest getrocknet, gewogen und nach erneuter Lösung in Aether-Alkohol mit alkoholischer Kalilauge zur Bestimmung seines Säuregehaltes titrirt.

Zu dieser letzteren Procedur verwendet man eine alkoholische $^1/_5 - ^1/_{10}$ Normalkalilauge, (die man aber öfter auf ihren Titre zu prüfen hat) und als Indicator Phenolphtalein. Der Berechnung legt Fr. Müller das Molekulargewicht der Stearinsäure zu Grunde (1 ccm $^1/_{10}$ Normal-Kalilauge = 0,0284 Stearinsäure); d. h. also es werden die Anzahl der verbrauchten ccm $^1/_{10}$ N·KOH mit 0,0284 multiplicirt und das Product als Fettsäuren von dem Gewichte des Aetherextractes abgezogen. Der Rest entspricht den Neutralfetten (+ Cholesterin und Lecithin).

Will man das Cholesterin entfernen, so ist nach erfolgter Titration einzudampfen und mit alkoholischer KOH vollends zu verseifen (s. b, β). Den Lecithingehalt kann man berechnen, wenn man eine Probe des Extractes verascht und den Phosphorsäuregehalt der Asche bestimmt (s. das folgende Capitel). Da auch geringe Mengen von Seifen in das Aetherextract I hineingehen, so kann man auch in einer gesonderten Probe den Gesammtaschegehalt bestimmen und in Abzug bringen.

Correcter, wenn auch etwas umständlicher ist die gesonderte Bestimmung der Neutralfette und Fettsäuren durch Wägung. Zu dem Zwecke schüttelt man nach Hoppe-Seyler[3]) das Aetherextract I mit mässig verdünnter Lösung von kohlensaurem Natron, welches nicht verseifend auf die Neutralfette wirkt, im Scheidetrichter gut durch und lässt einige Zeit stehen. Die wässrige Lösung wird dann mit Aether ausgeschüttelt, wobei die Neutralfette nebst Cholesterin in den Aether übergehen, während die Natriumsalze der vorher freien Fettsäuren zurückbleiben. Durch Subtraction des Gewichtes des getrockneten Aetherauszuges von dem ursprünglichen Extracte (I) erhält man die Quantität der Fettsäuren.

---

1) Virchow's Archiv. 98. 1884. S. 231 ff.
2) Citat s. S. 104 sub 4.
3) Handbuch der phys.-chem. u. path.-chem. Analyse von Hoppe-Seyler-Thierfelder. 6. Aufl. Berlin 1893. S. 57 u. 58.

d) Weitere Untersuchung der gewonnenen Fettsäuren und Seifen.

Auf den Nachweis des Glycerins bei der Verseifung des Aetherextractes wird gewöhnlich verzichtet. Wird die Seifenlösung mit Schwefelsäure angesäuert, von den ausgeschiedenen Fettsäuren durch Filtration befreit, mit NH_3 neutralisirt, auf dem Wasserbade zu einem sehr kleinen Volumen eingedampft und mit Alkohol ausgezogen, so findet sich das Glycerin in dem Alkoholextract[1]).

Die weitere Untersuchung des schliesslich gewonnenen Fettsäuregemisches kann sich erstrecken auf die Bestimmung des Schmelzpunktes, der Verseifungszahl (Köttstorfer'schen Zahl), der Jodzahl etc.; ferner auf die Trennung der einzelnen Säuren. Practischen Werth hat davon nur die Schmelzpunktbestimmung, welche am einfachsten in einem mit der Thermometerkugel verbundenen Capillarröhrchen ausgeführt wird. Bezüglich der Details dieser und der übrigen Methoden muss auf die Lehrbücher der Chemie[2]) verwiesen werden.

Was die Seifen betrifft, so kann man sie verhältnissmässig leicht in Alkali- und Erdalkaliseifen trennen, wenn man den Faecesrückstand nach der 1. Aetherextraction (vor der Spaltung mit HCl-Alkohol) mit Alkohol auszieht. Die Alkaliseifen lösen sich in Alkohol, nicht aber die Erdalkaliseifen. Zur genaueren Bestimmung dient ev. die Aschenanalyse.

2. Fettgehalt der Faeces unter normalen Verhältnissen.

a) Herkunft des Fettes; Fett der Körperausscheidungen.

Ganz analog den Verhältnissen des Koth-N (s. S. 115) haben wir keinen einheitlichen Ursprung des Kothfettes, sondern müssen wenigstens 2 verschiedene Quellen unterscheiden: die Nahrung, von der in den allermeisten Fällen unresorbirte Fettreste in den Faeces wiedererscheinen, und die sog. Körperausscheidungen. Unter den letzteren kommen für die Lieferung von Fett ausser den Resten der Verdauungssäfte ganz besonders die von der Darmwand gelieferten Bestandtheile, Schleim und abgestossenes Epithel, in Betracht. Dass der Darmschleim stets Fett enthält, u. z. auch dann, wenn makroskopisch und mikroskopisch Fettbeimengungen nicht sichtbar sind, ist von Schmidt[3]) nachgewiesen worden. Nerking[4]) hat neuerdings gefunden, dass es sich hier um chemische Bindung handelt. Von den Epithelien ist ebenfalls anzunehmen, dass sie meist etwas Fett enthalten, sei es in Tropfenform, sei es in der Art der Seifenimbibition (s. „verschollte Zellen" S. 89).

Es scheint indes fast, als ob ausserdem noch durch directe Absonderung seitens der Darmwand Fett in den Koth gelangen kann; wenigstens sind die Zahlen, welche bisher für das „Fett der Körperausscheidungen" gefunden wurden, auffallend gross.

Um derartige Zahlen zu gewinnen, muss man wiederum auf den Hungerkoth zurückgreifen. Fr. Müller[5]) fand:

1) Citat s. S. 146 sub 3.
2) R. Benedikt, Analyse der Fette und Wachsarten. 3. Aufl. Berlin 1897.
3) Zeitschr. f. klin. Medicin. 32. 1897. S. 268.
4) Citat s. S. 143 sub 4.
5) Citat s. S. 108 sub 4.

bei	pCt.-Gehalt des trockenen Kothes an Fett	absolute Fettmenge pro die	pCt.-Verhältniss an Neutralfett + Cholesterin	Fettsäuren	Seifen
Cetti	35,46	1,21 g	55,02	37,65	7,33
Breithaupt	28,42	0,57 g	47,0	41,5	11,5
Fall von Oesophagusstenose	26,3	1,14 g			

im Mittel also 0,97 g Fett der Körperausscheidungen pro die. Diesen Fällen schliesst sich eine eigenartige Beobachtung von Kobert und Koch[1]) an, einen Patienten mit Anus praeternaturalis am Anfangstheile des Colon ascendens betreffend. Kobert und Koch konnten bei diesem Kranken täglich 0,97 g feste Substanz aus dem leeren Dickdarm ausspülen, deren Fettgehalt = 6,8—9,3 pCt. war. (Das würde pro die höchstens 0,09 g Fettausscheidung ergeben. Das Procentverhältniss von Neutralfett, freien Fettsäuren und Seifen betrug 9 : 90 : 1.) Vergleicht man diese Zahlen mit denen Müller's, so ist man geneigt, anzunehmen, dass der grösste Theil des im Hungerkothe vorhandenen Fettes aus dem Dünndarm stammt. Dem widersprechen aber gewisse klinische Erfahrungen[2]), so dass diese Frage noch offen bleiben muss. Wichtig ist es aber, daran festzuhalten, dass im Hungerkothe nur die Minimalzahlen für die Körperausscheidungen vorliegen. Höchstwahrscheinlich wird bei Nahrungsaufnahme auch mehr Fett vom Körper ausgeschieden. So fand Rubner[2]) bei annähernd fettfreier Kost (Brod und Spätzeln) immer noch 3,1—6,5 g Aetherextract der Faeces pro die.

Aehnliche Verhältnisse wie im Hungerkoth finden sich im Mekonium, doch liegt hier die Möglichkeit vor, dass Fett durch Verschlucken von Vernix caseosa hineingelangt. Voit fand den Gehalt des trockenen Mekoniums an Fett zu 8,24 pCt., Zweifel[3]) zu 3,86 pCt.

b) Einfluss der Nahrung.

Wir finden hier ebenfalls im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse wie beim Koth-N (s. S. 116). Auch hier müssen wir unterscheiden zwischen Qualität und Quantität der Nahrung. Daneben sind die individuellen Verhältnisse zu berücksichtigen. Streng auseinanderzuhalten sind stets: die absolute, pro die ausgeschiedene Fettmenge, der Procentgehalt des trockenen Kothes an Fett und die Procentausnutzung. Die Zahlen für die letztere, die Ausnutzung, werden wir hier öfter anzuführen haben, obwohl sie nicht strenge in den Arbeitsplan dieses Buches gehören. Es sind aber die Literaturangaben meist auf die Ausnutzung zugeschnitten.

α) Quantität der Nahrungsmittel: Eine allgemeine Giltigkeit scheint der Satz zu haben, dass, je höher der Schmelzpunkt des Nahrungsfettes liegt, um so schlechter die Ausnutzung ist. Beispiele dafür haben besonders Hundeversuche von Müller und Arnschink[5]) geliefert, aus denen v. Noorden[6]) folgende Uebersicht zusammenstellt:

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 47.
2) s. Honigmann, Archiv f. Verdauungskrankh. II. 1896. S. 296.
3) Citat s. S. 102 sub 2.
4) Citat s. S. 126 sub 6.
5) Zeitschr. f. Biologie. 26. 1890. S. 434.
6) Citat s. S. 117 sub 3. S. 34.

Fettart	Schmelzpunkt °C.	Procentverlust mit dem Kothe
1. Stearin	60	91—86
2. Mischung von Stearin und Mandelöl	55	10,6
3. Hammeltalg	52	9,15
4. Hammeltalg	49	7,4
5. Schweinespeck	43	2,58
6. Schweinefett	34	2,5
7. Gänsefett	25	2,5
8. Olivenöl	flüssig	2,3

Aus einem Gemisch verschiedener Fette werden nach Müller's Versuchen an Menschen[1]) bei normaler Verdauung die niedriger schmelzbaren Fette besser resorbirt, als die höher schmelzbaren, so dass in Folge dessen der Schmelzpunkt des Kothfettes um durchschnittlich 8,5° höher liegt als der des Nahrungsfettes. Von Bedeutung ist ferner die Vertheilung des Fettes in der Nahrung: am besten wird emulgirtes Fett verdaut, sodann reines (Butter-) Fett, viel weniger gut Speck. Rubner[2]) berechnet bei Mengen über 80 g den Procentverlust für Speck auf 12,6, für Dotterfett, Milchfett und Butter dagegen nur auf 4,1—4,5 pCt. Ob der Gehalt des Fettes an freien Fettsäuren auf seine Resorptionsfähigkeit wirklich, wie vielfach behauptet wird, von erheblichem Einfluss ist, ist noch nicht sicher festgestellt. Zugabe von Eiweiss zur Fettnahrung verbessert dessen Ausnutzung [Rosenheim[3])]. Kohlehydratkost scheint, wenn sie aufgeschlossen ist, keinen Einfluss zu haben; schlackenreiche Kost verschlechtert die Aufnahme des Fettes, wenn auch nicht in demselben hohen Grade, wie die des Eiweisses.

Ueber den Fettgehalt des Kothes nach bestimmter (einseitiger) Nahrung lassen sich nur wenige concrete Angaben machen, da die Fettaufnahme auch dabei meist noch zu grossen Schwankungen unterliegt. So ist es z. B. bei der reinen Fleischkost. Die zahlreichsten Untersuchungen liegen über den Milchkoth vor, ganz besonders seitens der Kinderärzte. Nach den Analysen von Biedert[4]), Wegscheider[5]), Uffelmann[6]) u. A. kann man den Fettgehalt des Trockenkothes von Säuglingsstühlen (Muttermilchstühlen) auf 10—20 pCt. normiren; in Kuhmilchstühlen findet Uffelmann etwas mehr, nämlich 14—25,8 pCt., andere ebenso viel oder selbst gelegentlich weniger (Biedert). Die absolute Menge des mit dem Kothe zu Verluste gehenden Fettes beträgt trotzdem bei Kuhmilchnahrung mehr als bei Muttermilchnahrung, wegen der grösseren Menge des Kuhmilchkothes (s. Tab. A S. 11); Uffelmann berechnet 0,8—0,9 g bei Kuhmilchkost gegenüber 0,44 g bei Brustnahrung. Bei ganz jungen Säuglingen (bis zu 1 Woche) ist der Fettgehalt grösser, nach Blauberg[7]) 40 pCt., und bei Kuhmilchnahrung sogar 50 pCt. des Trockenkothes. Mit zunehmendem Alter wird er dann langsam geringer bis etwa gegen das Ende des 1. Jahres. Bei Erwachsenen macht der Gehalt des Milchkothes an Fett je nach dem Quantum der Aufnahme und der Individualität der Versuchsperson 3—7 pCt. aus (Durchschnitt

1) Citat s. S. 104 sub 4.
2) Handbuch der Ernährungstherapie von v. Leyden. I. S. 118.
3) Pflüger's Archiv. 46. 1890. S. 422.
4) Citat s. S. 117 sub 2. S. 61 ff.
5) Citat s. S. 108 sub 6.
6) Citat s. S. 108 sub 10 und S. 108 sub 5; ferner S. 126 sub 8.
7) Citat s. S. 102 sub 3.

6,07 pCt.)[1]), die absolute Menge des mit den Faeces ausgeschiedenen Fettes 1,5 bis 7,5 g (im Mittel 4,97 g). Es berechnet sich aus diesen verschiedenen Zahlen ein Verlust des aufgenommenen Milchfettes von 5,1—7 pCt. bei Säuglingen und 4,4—6,6 pCt. bei Erwachsenen.

Was das Verhältniss von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen zu einander im Milchkothe betrifft, so finden sich im Milchstuhle der Kinder hauptsächlich Neutralfette, weniger freie Fettsäuren und nur ein geringer Procentsatz Seifen (letztere reichlicher im Kuhmilchkothe). Bei Erwachsenen ist das Verhältniss von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen nach Fr. Müller's Untersuchungen im Durchschnitt wie 24,2 : 38,8 : 37,0; mit anderen Worten: es sind etwa 75 pCt. des eingeführten Neutralfettes gespalten worden.

Schlackenfreie Kost giebt nach Praussnitz[2]) 12—18 pCt. Aetherextract des Trockenkothes, frei gewählte, mässig schlackenreiche, dagegen 25—30 pCt. Bei rein vegetabilischer Ernährung ist der Fettverlust ebenfalls gross; er betrug bei Voit's[3]) Versuchsperson 24—35 pCt. des Nahrungsfettes, bei dem Patienten von Rumpf und Schumm[4]) 26,5 pCt. (= 7,58 g Kothfett pro die).

β) Quantität der Nahrung: Wenn sehr wenig Fett in der Nahrung gereicht wird (unter 10 g), so kann der Fall eintreten, dass im Kothe mehr Fett ausgeschieden wird, als überhaupt aufgenommen wurde. Das Kothfett ist dann grösstentheils als Körperausscheidung zu betrachten. So fand Malfatti[5]) bei Erbsenkost, welche 4,06 g Fett einschloss, im Kothe 4,51 g Fett; v. Hösslin[6]) einmal bei 1,2 g Fett in der Nahrung 1,71 g in den Faeces, ein anderes Mal bei 3,6 g in der Nahrung 3,75 g in den Faeces. Es ist natürlich verkehrt, in solchen Fällen von einer schlechten Ausnutzung zu sprechen: Nahrungsfett und Kothfett sind hier ganz verschiedene Dinge. Erst bei zunehmender Fettmenge in der Nahrung erscheinen allmählich auch unausgenutzte Fettreste in den Faeces, doch bleiben dieselben bis zur Assimilationsgrenze im Grossen und Ganzen niedrig. Für die Berechnung der Ausnutzung ergiebt sich daraus die scheinbar paradoxe Thatsache, dass mit zunehmender Fettmenge der Nahrung der Procentverlust bis zu einer gewissen Grenze abnimmt, um dann (nach Ueberschreiten der Assimilationsgrenze) meist rasch zu steigen.

So fand z. B. v. Noorden[1]) bei derselben Versuchsperson:

bei 4,2 g Fett in der Kost = 57,1 pCt. Fettverlust
bei 42,2 „ „ „ „ „ = 10,9 „ „
und bei 80,2 „ „ „ „ „ = 6,36 „ „

Was die Assimilationsgrenze betrifft, so liegt dieselbe nach Rubner[7]) bei gesunden Erwachsenen erst bei 350 g Fett (Butter) pro die. Es ist dabei allerdings nicht gleichgiltig, was für Fett gegeben wird, für Speck liegt sie jedenfalls erheblich niedriger als für gute Butter.

---

1) Nach einer Zusammenstellung von v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
2) Citat s. S. 115 sub 3.
3) Citat s. S. 118 sub 4.
4) Citat s. S. 118 sub 5.
5) Citat bei J. König, Chemie der menschl. Nahrungs- und Genussmittel. 1889. 3. Aufl. I. S. 36 ff.
6) Citat s. S. 121 sub 7.
7) Citat s. S. 102 sub 2. S. 177.

c) Individuelle Schwankungen.

Dass individuelle Verschiedenheiten der Fettausscheidung vorkommen, zeigen die Differenzen des Kothfettes bei den Hungerkünstlern Cetti und Breithaupt (s. S. 148). Auch die Fettausnutzung unterliegt persönlichen Schwankungen und zwar sowohl bei Säuglingen (Uffelmann) wie bei Erwachsenen. v. Noorden[1]) sah bei annähernd gleicher Kostordnung (80—100 g Butter pro die) die tägliche Fettausscheidung zwischen 0,5 und 4,5 g schwanken. Hultgren und Landergren[2]) fanden bei gleicher Kost individuelle Unterschiede für den Verlust, bei Margarine von 4,5—7,7 pCt., bei Butter von 2,7—6,3 pCt.

3. Fettgehalt der Faeces unter pathologischen Verhältnissen.

Wie beim N ist beim Koth-Fett eine krankhafte Vermehrung derjenigen Componente, welche durch die Körperausscheidung gebildet wird, möglich, wenn auch bisher durch Nichts erwiesen. Wir werden deshalb im Folgenden vorläufig nur mit der verschlechterten Fettausnutzung zu rechnen haben. Dabei sei nochmals daran erinnert, dass aus dem Procentgehalt des trockenen Kothes an Fett oder der Ausnutzungszahl, für welche die meisten Zahlenangaben vorliegen, nicht ohne Weiteres Rückschlüsse auf die absolute, täglich ausgeschiedene Fettmenge gezogen werden dürfen. Da die klinischen Untersuchungen ziemlich weit auseinandergehen, je nachdem es sich um Kinder oder Erwachsene handelt, so seien hier zunächst die Verhältnisse der Säuglingsfaeces gesondert besprochen.

Während normaler Weise der Fettgehalt trockener Säuglingsfaeces in maximo 20 pCt. beträgt, zeigt sich schon bei sehr leichten Verdauungsstörungen eine Erhöhung dieser Zahl, was auf eine verschlechterte Fettausnutzung schliessen lässt, zumal damit eine Vermehrung der mit blossem Auge und durch das Mikroskop erkennbaren fettreichen Milchreste (vergl. S. 59) einherzugehen pflegt. So fand Uffelmann[3]) bei leichter Darmreizung vorübergehend eine Steigerung auf 37 und 40 pCt., ja schon bei einer erschwerten Dentition — ohne directe Darmsymptome — liess sich ein erhöhter Fettgehalt nachweisen. Aehnlich lauten die Angaben anderer Autoren, z. B. von Lange und Berend[4]), welche 13,5 bis 24,8 pCt. und von Tschernoff[5]), der durchschnittlich 48 pCt. Fettgehalt bei dyspeptischen Säuglingen fand. Tschernoff hebt dabei hervor, dass bei allen dyspeptischen Zuständen in gleicher Weise so hohe Fettzahlen vorkommen können und tritt damit in einen Gegensatz zu Biedert[6]), welcher dauernde Fettzahlen von über 40 pCt. zur „Fettdiarrhoe“ rechnet. Was diesen Namen betrifft, so will Biedert nach dem Vorgange von Demme[7]) damit ein eigenes Krankheitsbild abgrenzen, dessen Charakteristicum eben die dauernd erhöhte Fettausscheidung mit den Faeces ist. Dieselbe betrug im Mittel bei 6 Fällen Biedert-scher Beobachtung 53 pCt. (ohne Seifen!). Die Ursachen des Leidens sollen in Störungen der Galle- oder Pankreasabsonderung bestehen resp. in Anomalien der aufsaugenden Apparate, also in Veränderungen, welche über die beim einfachen Katarrh beobachteten hinausgehen. Mit der pathologisch-anatomischen Begrün-

1) Citat s. S. 150 sub 1. S. 33 u. 36.
2) Maly's Jahresbericht der Thierchemie. 19. 1891. S. 399 (citirt nach v. Noorden).
3) Archiv f. Kinderheilkunde. 2.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 44. 1897. S. 355.
5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 28. 1888. S. 1.
6) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 14. 1879. S. 336 u. 28. 1888. S. 21.
7) Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern 1874 u. 1877.

dung dieses aus klinischen Beobachtungen abgeleiteten Schlusses sieht es aber vorläufig noch mangelhaft aus: Biedert stützt sich im Wesentlichen auf einen Fall, in welchem ein chronischer Gastroduodenalkatarrh mit besonderer Betheiligung der Ausführungsgänge der Leber und des Pankreas bestand und eine zweifelhafte „Entzündung“ des Pankreasgewebes. Demme hat in mehreren Fällen das Pankreas gross, blass und von derber trockener Consistenz gefunden, hat aber keine mikroskopische Untersuchung gemacht.

Ueber das Verhalten des Koth-N bei der „Fettdiarrhoe“ ist bisher leider Nichts bekannt. Allem Anschein nach ist derselbe nicht erhöht, während er bei atrophischen Kindern, die gleichfalls eine stark erhöhte Fettausscheidung zeigen (nach Rubner und Heubner[1]) 43,1 pCt. Fettverlust), sehr hohe Werthe erreichen kann (vergl. S. 121).

Walliczek[2]) hat den Fettgehalt der Faeces bei Icterus neonatorum untersucht und 37,8 pCt. des Trockenkothes gefunden (gegenüber 20,7 pCt. bei normalen Kindern gleichen Alters).

Erwachsene: Von Allgemeinerkrankungen hat das Fieber nur einen mässig schädigenden Einfluss auf die Resorption der Fette. Tschernoff[3]) fand dabei eine nur um 7,2 pCt. gegenüber dem Normalen verringerte Ausnutzung des Nahrungs- (Milch-) Fettes. Die Procentzahl des trockenen Kothes an Fett betrug im Mittel 28,2. Auch bei Diarrhoeen, sofern sie nicht durch tief greifende Erkrankungen des Darmes bedingt sind, also z. B. bei Typhusdiarrhoeen, die zweifellos vielfach toxisch resp. nervös bedingt sind, hat v. Hösslin[4]) trotz des gleichzeitig bestehenden Fiebers nur eine unbedeutende Verschlechterung der Fettausnutzung feststellen können. Tschernoff machte dabei die merkwürdige Beobachtung, dass manchmal während der Reconvalescenz von Typhus sogar weniger Fett aufgesaugt wird, als auf der Höhe der Erkrankung.

Ausschliessliche Magenerkrankung, einerlei ob mit Anacidität oder mit Hyperacidität verbunden, macht nach v. Noorden[5]) keine deutliche Störung der Fettaufnahme. Es stimmt indes diese Erfahrung nicht ganz mit dem Thierexperiment, in welchem de Filippi[6]) nach Ausschaltung des Magens gerade die Fettresorption verschlechtert fand. Wahrscheinlich giebt hier die Art des aufgenommenen Fettes den Ausschlag. Wenn nämlich roher oder geräucherter Speck bei mangelnder Magensalzsäure gegeben wird, so entgeht das Bindegewebe der Verdauung (vergl. S. 57) und das von ihm eingeschlossene Fett kann nur oberflächlich angedaut werden. Dem entsprechen die klinischen Befunde von Bindegewebs-Fett-Lienterie, welche Brink[7]) wiederholt an magenkranken Personen erheben konnte.

Die auffallendste Störung der Fettaufsaugung tritt bei Abschluss der Galle vom Darme auf. Wenn wir von den zahlreichen hierhergehörigen Thierversuchen absehen, kommen vor allen die Untersuchungsergebnisse von Fr. Müller[8]) in Betracht. Müller fand bei Icterischen (vornehmlich Milchnahrung) durchschnittlich 49,1 pCt. Fettgehalt des Trockenkothes gegenüber 22,7 pCt. bei Gesunden. Der Fettverlust im Verhältniss zur Aufnahme (Ausnutzungsverlust) betrug 55 pCt. statt 8,2 pCt. bei Gesunden. Meine[9]) eigenen Resultate, welche

---

1) Citat s. S. 121 sub 9.
2) Inaug.-Dissert. Würzburg 1894 (über den Fettgehalt der Faeces bei Icterus neonatorum).
3) Citat s. S. 146 sub 1.
4) Citat s. S. 121 sub 7.
5) Citat s. S. 117 sub 3. S. 243.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 730.
7) L. Brink, Inaug.-Dissert. Bonn 1896.
8) Citat s. S. 104 sub 4.
9) Schmidt, Nicht veröffentlichte Untersuchungen.

sämmtlich mit der qualitativ und quantitativ gleichen Probekost gewonnen wurden, sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben, die zugleich einige andere Krank-

Tabelle G.

No.	Krankheit	Name	Procentgehalt des trockenen Kothes an Fett %	Absolute in 3 Tagen ausgeschiedene Fettmenge g	Unresorbirt in Procenten des Nahrungsfettes %	Wieviel Procent des Kothfettes sind gespalten? %
1	Normal	L.	21,45	12,93	5,17	60,29
2	„	W.	21,93	13,6	5,43	64,31
3	„	Ka.	26,61	14,8	5.91	56,89
	Mittel		23,24	13,78	5,50	60,5
4	Gährungsdyspepsie	G.	16,87	9.28	3,71	—
5	„	B.	21,18	21,9	8,75	69,90
6	„	D.	22,19	35,48	14,18	90,70
	Mittel		20,08	22,22	8,55	80,3
7	Galleabschluss	V.	48,48	57.13	22.79	67,06
8	„	D.	43,87	69,31	27,70	46,45
9	„	G.	53,59	68,06	27,20	85,00
	Mittel		48,65	64,83	25,89	66,84
10	Resorptionsstörung	Kal.	30,48	32,92	13,15	75,84
11	„	Ker.	34,15	52,93	21,11	47,38
	Mittel		32,32	42,92	17,13	61,61

heitszustände umfasst. Sie weichen nur insofern von den Zahlen Müller's ab, als sie einen geringeren Ausnutzungsverlust (im Mittel nur 25,89 pCt.) aufweisen und dieses, trotzdem bei zweien von den untersuchten Patienten der Galleabschluss ein vollständiger war. Einen ähnlich geringen Verlust hat übrigens auch Albu[1]) in einem Falle von chronischem Galleabschluss beobachtet. Aus Müller's Analysen sei nochhervorgehoben, dass bei den Icterischen der Schmelzpunkt des Kothfettes nicht wie bei Gesunden höher lag als der des Nahrungsfettes, sondern annähernd ebenso hoch.

Ueber das Verhalten der Fettresorption bei Behinderung der Pankreassecretion liegen aus der neueren Literatur, die hier allein berücksichtigt werden soll[2]), einige werthvolle Untersuchungen vor, die leider kein eindeutiges Resultat ergeben haben. Müller hatte bei zwei allerdings nicht vollständig untersuchten Fällen keine Vermehrung des Kothfettes gefunden. Anders Weintraud[3]), bei dessen Patienten der Fettverlust 22,2 und 25,2 pCt. des Nahrungsfettes erreichte, also zweifellos gesteigert war. Noch höhere Zahlen erhielt Deuscher[4]) in zwei

1) Citat s. S. 138 sub 2.
2) Die ältere Literatur siehe bei Oser, Erkrankungen des Pankreas, in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Wien 1898.
3) Citat s. S. 121. sub 5.
4) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1898. No. 11 u. 12.

einwandsfreien Fällen, nämlich 83 pCt. und 52,6 pCt. Fettverlust. Von diesen verschiedenen Zahlen entsprechen die letzten am besten den in Thierversuchen gewonnenen[1]), so dass wohl der Schluss gestattet ist, dass wenigstens ein völliger Ausfall des Pankreassecretes auch beim Menschen schwere Störung der Fettresorption im Gefolge hat. Dabei ist indessen hervorzuheben, dass emulgirtes (Milch-) Fett viel besser ausgenutzt zu werden scheint, als nicht emulgirtes. Auch für die Fettspaltung, auf die wir sogleich noch zu sprechen kommen, ist dieses Verhältniss von Einfluss.

Die Fettresorption bei Darmkatarrhen ist bisher noch nicht eingehend studirt worden. Nach dem Ergebniss der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung, sowie nach Analogie der bei Säuglingen festgestellten Thatsachen darf man annehmen, dass die Darmkatarrhe Erwachsener ebenfalls meist mit Verschlechterung der Fettresorption einhergehen, wenn es auch sicher nicht richtig ist, zu sagen, dass bei allen Verdauungsstörungen immer zuerst und am meisten die Fettaufsaugung nothleidet. So sehen wir z. B. bei der Gährungsdyspepsie[2]) die Störung der Fettverdauung gegen die der Kohlehydrate sehr zurücktreten (s. Tabelle G).

Resorptionsbehinderung in Folge von Blutstauung macht nicht unbeträchtliche Fettverluste. Grassmann[3]) sah bei Herzkranken durchschnittlich 18 pCt. Fettverlust, also über 10 pCt. mehr als bei Gesunden. Aehnlich verhielt es sich bei meinen Kranken mit Tabes mesaraica (s. Tabelle G No. 10 und 11). Müller fand bei einem Patienten mit Amyloiddegeneration der Darmschleimhaut 32,9 pCt. Verlust und Weintraud[4]) bei progressiver Darmphthise 30—37 pCt. In allen diesen Fällen blieb der N-Verlust im Kothe erheblich hinter dem Fettverluste zurück. Nach Resection grösserer Dünndarmabschnitte sind in einigen Fällen erhöhte Fettverluste beobachtet worden, in anderen nicht[5]).

Mit einigen Worten sei noch das Verhältniss von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen unter pathologischen Bedingungen berührt. Fr. Müller hat zuerst, gestützt auf seine Beobachtungen an 2 Kranken, die Vermuthung ausgesprochen, dass bei Störungen der Pankreassecretion die Fettspaltung im Darm Noth leide, wodurch im Kothe das Verhältniss von Neutralfetten einerseits, von Fettsäuren und Seifen andererseits, zu Ungunsten der letzteren verschoben werde. Normaler Weise und bei Störungen der Fettresorption ohne gleichzeitige Pankreaserkrankung (z. B. bei gewöhnlichem Icterus) beträgt nach Müller dieses Verhältniss etwa 1 : 3, d. h. $^3/_4$ des Kothfettes sind gespalten (vergl. S. 150). Bei Pankreaserkrankung fand er statt dessen etwa $^1/_3$—$^1/_5$ und selbst noch weniger gespalten, also Verhältnisse, wie sie etwa im Stuhl der Säuglinge, deren Fettspaltung noch mangelhaft ist, vorkommen. Weintraud[4]) fand in 2 hierher gehörigen Beobachtungen diesen Befund Müller's bestätigt, er erhielt 23,2 und 27,5 pCt. gespaltenes Fett. Aehnlich lauten die Ergebnisse von Katz[6]), welcher aus einer Reihe mehr oder weniger sicherer Pankreassecretionsstörungen den Schluss ableitet, dass man bei einer Verminderung der Kothfettspaltung unter

---

1) Vergl. Sandmeyer, Zeitschr. f. Biologie. 29. 1892. S. 86 und 31. 1895. S. 12; ferner Rosenberg, Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie. 1896. S. 535 und Abelmann, Inaug.-Dissert. Dorpat 1890.

2) Citat s. S. 121 sub 6.

3) Citat s. S. 121 sub 11.

4) Citat s. S. 121 sub 5.

5) Vergl. W. Rusehhaupt, Ueber ausgedehnte Darmresectionen. Inaugural-Dissertation. Bonn 1901.

6) Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 4—6.

70 pCt. (wenn es sich nicht um Säuglinge handelt oder gleichzeitig profuse Durchfälle bestehen), immer an eine Betheiligung des Pankreas denken müsse. Katz betont dabei, dass bei acutem Abschluss des pankreatischen Saftes vom Darme die Herabsetzung der Fettspaltung grösser zu sein pflege als bei langsamem Eintritt.

Gegenüber diesen Angaben sah Deuscher[1]) in 2 einwandsfreien und sehr sorgfältig untersuchten Fällen von schwerer Pankreaserkrankung die Fettspaltung im Darme sich ebenso vollständig vollziehen wie bei Gesunden und bei anderen Darmkrankheiten. Seine Zahlen lauten 80 und 62 pCt. Spaltung des Kothfettes. Dieses Untersuchungsergebniss wird durch eine Beobachtung von Albu[2]) ergänzt (80—90 pCt. Fettspaltung), es steht ferner in gutem Einklange mit den Ergebnissen der Thierexperimente Abelmann's und Anderer[3]). Nach diesen Ergebnissen scheint für das Zustandekommen einer genügenden Fettspaltung bei Pankreasstörungen vor Allem eine feine Vertheilung (natürliche Emulsion) des Nahrungsfettes Vorbedingung zu sein. Wo diese vorhanden ist, kann, wie wir neuerdings durch Volhard[4]) wissen, der Magensaft bis zu einem gewissen Grade das Pankreas in Bezug auf die Fettspaltung ersetzen. Jedenfalls ist es nicht nöthig, zur Erklärung auf die fettspaltende Wirkung der Darmbacterien zu recurriren, die, wie Müller mit Recht betont, sicher nur einen geringen Ersatz für das fehlende fettspaltende Ferment des Pankreas abgeben kann.

Gegenüber dem Verhältniss von ungespaltenem (Neutral-) Fett zu gespaltenem (Fettsäuren und Seifen) ist nach Fr. Müller das Mengenverhältniss von freien Fettsäuren und Seifen zu einander ohne klinische Bedeutung und mehr von Zufälligkeiten abhängig, nämlich von der Menge des am Orte der Spaltung anwesenden Alkalis. Dieses wird von Zoja[5]) bestritten. Zoja sieht in einer geringen Seifenzahl ein ebenso wichtiges Merkmal behinderter Pankreassecretion wie in einer grossen Zahl für Neutralfett.

4. Diagnostische Gesichtspunkte.

Die diagnostische Verwerthung der quantitativen chemischen Fettanalyse der Faeces krankt wie die des Koth-N an der Schwierigkeit der Methodik. Genaue Bestimmung des Nahrungsfettes, sorgfältige Abgrenzung und Aufsammlung des Kothes und exacte Fettanalyse sind nothwendig. Eine oberflächliche Schätzung, wie sie z. B. Biedert[6]) ausführt, indem er den frischen, auf einem Filter fein vertheilten Koth vor und nach dem Auswaschen mit Aether wägt, führt nur zu fehlerhaften Resultaten und kann nicht empfohlen werden.

Eine zweite Schwierigkeit besteht in der Normirung fester Grenzwerthe für den normalen Koth. Am ehesten gelingt das noch für Säuglingsfaeces; hier gilt als Maximum des Normalen jetzt ziemlich allgemein 20 pCt. Fettgehalt des Trockenkothes. Für Erwachsene rechnet Praussnitz[7]) bei schlackenfreier Kost 12—18 pCt., bei frei gewählter 25—30 pCt. Alle diese Zahlen geben aber nur den Procentgehalt des Kothes an Fett, nicht die absolute pro die ausgeschiedene Fettmenge. Um diese zu normiren, muss man eine nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ stets gleiche Nahrung einführen, am besten in der Form der

1) Citat s. S. 153 sub 4.
2) Citat s. S. 138 sub 2.
3) Vergl. S. 154 sub 1.
4) Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. 1901. S. 429.
5) Morgagni. 1899. Referat im Centralbl. f. inn. Medic. 1899. No. 50.
6) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 14. 1879. S. 336.
7) Citat s. S. 115 sub 3.

Probekost (s. S. 4). Damit erhielten wir bei Gesunden Zahlen von durchschnittlich 23,24 pCt. Fettgehalt des Trockenkothes, 4,59 g täglicher Fettausscheidung und 5,5 pCt. Fettverlust (Ausnutzung) (s. Tabelle S. 153).

Um einen sehr stark erhöhten Fettgehalt der Faeces zu diagnosticiren, braucht man die chemische Untersuchung kaum; hierzu reicht das blosse Auge oder event. das mikroskopische Präparat aus. Dabei kann man unter Umständen auch weitere Schlüsse auf die Ursache des erhöhten Fettgehaltes ziehen, z. B. wenn Icterus da ist auf Galleabschluss, wenn Icterus fehlt, aber gleichzeitig reichliche Muskelreste anwesend sind, auf Störungen der Pankreassecretion, wenn gelöstes Eiweiss sich findet, auf Resorptionsbehinderung. Derartige Schlüsse gewinnen aber durch die quantitative Analyse sehr an Sicherheit. Wenn auch der Biedert'sche Satz, dass ein dauernder Fettgehalt der trockenen Säuglingsfaeces von über 40 pCt. für das Bestehen einer „Fettdiarrhoe" ausschlaggebend ist, vorläufig noch ernsten Zweifeln begegnet, so können wir doch für Erwachsene folgende Sätze als sichergestellt betrachten:

Der höchste Fettgehalt der Faeces und zugleich die grössten Procent-Fettverluste finden sich bei Abschluss der Galle vom Darme. Dabei ist die Fettspaltung unverändert und der N-Gehalt der Faeces nicht oder doch nur sehr unbedeutend vermehrt (vergl. S. 120). Bei Resorptionsstörung (Stauungen, Amyloid, Tabes meseraica) leidet die Eiweissverdauung sowohl wie die Fettverdauung, aber letztere stets mehr [Weintraud][1]). Behinderung der Pankreassecretion hat anscheinend einen wechselnden Erfolg: bald erscheint sehr viel Fett in den Faeces bei normaler Fettspaltung, bald weniger oder normal viel Fett bei sehr beschränkter Fettspaltung. Von Bedeutung hierfür ist zunächst die Art der Fettnahrung (Milch wird besser verdaut und anscheinend auch besser gespalten als nicht emulgirtes Fett), sodann die verschiedene Vollständigkeit des Abschlusses und die Schnelligkeit des Eintrittes, schliesslich vielleicht auch noch das Verhalten des Magensaftes. Jedenfalls bestehen stets auch grosse Eiweissverluste, oft sogar grössere Eiweiss- als Fettverluste (Weintraud).

VII. Cholesterin, Lecithin und andere fettähnliche Körper.

1. Cholesterin und Koprosterin.

Während man früher die nach der Verseifung des Aetherextractes der Faeces in Aether lösliche Substanz allgemein als Cholesterin ansah, zeigte zuerst v. Bondzynski[2]), später v. Bondzynski mit Humnicki[3]), dass der so gewonnene Körper in der Mehrzahl der Fälle vom Cholesterin verschieden ist, indem er sich unter Anderem schon in kaltem Alkohol leicht löst, bereits bei 95—96° C. schmilzt (Cholesterin bei 145°) und nicht in rhombischen Tafeln, wie das Cholesterin, sondern in langen feinen Nadeln aus Alkohol auskrystallisirt. v. Bondzynski gab diesem Körper den Namen Koprosterin und bestimmte mit Humnicki seine Formel zu $C_{27}H_{48}O$ (Cholesterin = $C_{27}H_{46}O$). Koprosterin ist demnach als ein Dihydrocholesterin aufzufassen, als ein Reductionsproduct des Cholesterins, aus dem es, wie weiterhin P. Müller[4]) nachwies,

1) Citat s. S. 121 sub 5.
2) Ber. der deutsch. chem. Gesellschaft. 29. 1896. S. 476.
3) Zeitschr. f. phys. Chemie. 22. 1896. S. 396.
4) Zeitschr. f. phys. Chemie. 29. 1900. S. 129.

während der Passage durch den Darm beim Menschen (nicht auch beim Hunde!) immer dann gebildet wird, wenn reducirende Processe in genügender Intensität vorhanden sind. Das ist bei gewöhnlicher Kost fast immer der Fall; nur wenn man durch strenge Milchdiät die Fäulnissprocesse herabdrückt, bleibt das Cholesterin unverändert. Es verhält sich also das Koprosterin zum Cholesterin etwa wie das Hydrobilirubin zum Bilirubin; nur scheint die Reduction des Cholesterins nicht so leicht und nicht immer so vollständig zu erfolgen, wie die des Gallenfarbstoffes.

a) Nachweis.

Zum Nachweis dient das Aetherextract der trockenen Faeces, in welches das Cholesterin resp. Koprosterin vollständig übergeht. Dasselbe muss, um die genannten Körper rein zu erhalten, durch Verseifen von den Fetten befreit werden. Es geschieht das nach den S. 145 geschilderten Methoden. Dort ist bereits hervorgehoben worden, dass einerseits die Gewinnung des Cholesterins beim Ausschütteln der wässerig-alkoholischen Seifenlösung mit Aether keine vollständige ist und dass andererseits noch etwas Seife in den Aetherauszug mit hinübergeht. Wo es sich also um quantitative Bestimmung (durch Wägung des Trockenrückstandes des 2. Aetherextractes) handelt, müssen diese Verhältnisse berücksichtigt werden. Das Zurückbleiben von Cholesterin in der Seifenmasse vermeidet man am einfachsten, wenn man die Flüssigkeit nach der Verseifung zur Trockne eindampft oder, was sich hier besonders empfiehlt, nach Kossel und Obermüller[1]) mit Natriumalkoholat verseift, wobei die in Aether unlöslichen Natronseifen ausfallen, abfiltrirt und mit Aether gründlich ausgewaschen werden können. Um die in das Aetherextract übergegangenen Seifen zu entfernen, kann man die ätherische Lösung verdunsten lassen und nochmals mit Aether ausziehen, oder man behandelt das eingetrocknete Extract mit mehreren sehr kleinen Portionen kalten Alkohols und 1—2 Tropfen Salzsäure, wobei Cholesterin (nur dieses, nicht auch Koprosterin!) ungelöst bleibt, während die Seifen gelöst werden [Hoppe-Seyler][2]).

Falls Cholesterin und Koprosterin zusammen vorkommen, kann man beide Körper leicht von einander trennen, da Cholesterin nur in heissem, Koprosterin dagegen auch in kaltem Alkohol gut löslich ist. Oder man benutzt die Eigenschaft des Cholesterins, sich mit Brom zu dem in Petroläther vollkommen unlöslichen Cholesterinbromid zu verbinden, eine Eigenschaft, welche vom Koprosterin nicht getheilt wird. Obermüller[3]) empfiehlt, den Rückstand des zweiten Aetherextractes in Schwefelkohlenstoff zu lösen und seinen Cholesteringehalt titrimetrisch durch Zusatz einer bromhaltigen Schwefelkohlenstofflösung von bestimmten Gehalt zu messen. (Nach erreichter Sättigung der Cholesterinmoleküle tritt eine ins Gelbroth stechende Farbenerscheinung auf.)

Für die weitere Identificirung des Cholesterins und Koprosterins, resp. für deren qualitativen Nachweis dienen event. noch folgende Proben:

1. Lässt man die alkoholische Lösung verdampfen, so scheidet sich das Cholesterin in den bekannten durchsichtigen rhombischen Tafeln aus (vergl. Tafel IV, Fig. 7). Das Koprosterin krystallisirt in feinen langen, biegsamen Nadeln.

2. Versetzt man eine Lösung von Cholesterin in Chloroform mit Schwefelsäure, so färbt sie sich schnell blutroth, später purpurroth. Eine Koprosterinlösung dagegen bleibt anfangs gelb und wird erst nach längerem Stehen allmählich orangeroth bis dunkelroth.

Ueber weitere Unterscheidungsmerkmale beider Körper vergl. die Arbeit von v. Bondzynski und Humnicki[4]).

---

1) Citat s. S. 145 sub 1.

2) Handbuch der physiologisch-chemischen u. pathologisch-chemischen Analyse. 6. Aufl. Berlin 1893. S. 404.

3) Zeitschr. f. phys. Chemie. 16. 1892. S. 143.

4) Citat s. S. 156 sub 3.

b) Vorkommen.

Cholesterin resp. Koprosterin, deren Unterscheidung gewöhnlich nicht gemacht worden ist, kommen in allen menschlichen und vielen thierischen Faeces vor (beim Hunde nur Cholesterin!). Sie finden sich auch im Mekonium und im Hungerkoth, wodurch bewiesen wird, dass sie nicht allein aus der Nahrung, sondern wenigstens zum Theil auch aus aus den Körperausscheidungen stammen, und zwar wahrscheinlich hauptsächlich aus der cholesterinreichen Galle, möglicherweise aber auch aus den Epithelien der Darminnenfläche [Hoppe-Seyler[1])].

Was die Mengenverhältnisse betrifft, so fand Voit[2]) das Aetherextract des Mekoniums zu 7,26 pCt. aus Cholesterin bestehend. Zweifel[3]) giebt 3,98 pCt. Cholesteringehalt des trockenen Mekons an. Im Hungerkoth Cetti's waren 16,24 pCt. des Aetherextractes unverseifbar[4]). Es ist demnach die Menge des vom Körper gelieferten Cholesterins offenbar nicht gering.

Bei Milchnahrung fand Uffelmann[5]) im Koth der Säuglinge 0,3—1,7 pCt. der Trockensubstanz (durchschnittlich 0,8 pCt.) Cholesterin. Aehnlich lauten die Zahlen Wegscheider's[6]). Erwachsene scheiden bei Milchkost ebenfalls nur geringe Mengen aus [höchstens 1,2 pCt. der Trockensubstanz nach Tschernoff[7])]. Im Fieber fand Tschernoff durchschnittlich noch etwas weniger. Fehlen des pankreatischen Saftes scheint keinen Einfluss zu haben [Deuscher[8])].

Ueber die Verhältnisse bei anderer als Milchkost liegen wenig verwerthbare Zahlen vor. v. Bondzynski[9]) giebt an, täglich etwa 1 g Koprosterin aus den Faeces gesunder Menschen isolirt zu haben.

Hinsichtlich des Verhältnisses von Cholesterin zu Koprosterin ist bemerkenswerth, dass im Mekonium und im Koth fastender Thiere nach Flint[10]) nur Cholesterin und kein Koprosterin vorkommt. Im Milchkoth fand Müller[11]) ebenfalls meist nur Cholesterin, selten daneben etwas Koprosterin. Dagegen enthält der Fleischkoth und der Koth von gemischter Kost stets nur Koprosterin, kein Cholesterin. Per os eingeführtes Cholesterin wird zu Koprosterin reducirt [v. Bondzynski und Humnicki[12])]. In Gallensteinen fehlt Koprosterin.

C. Diagnostische Bedeutung.

Eine diagnostische Bedeutung kommt den in Rede stehenden Körpern bisher nicht zu. Interessant ist nur ihr gegenseitiges Verhältniss in Bezug auf die Frage der im Darm ablaufenden Reductionsprocesse.

2. Stercorin, Excretin, Isocholesterin.

Unser dem Namen Stercorin hat A. Flint[13]) 1862 einen aus den Faeces dargestellten Körper beschrieben, welcher sich fast gar nicht in kaltem Alkohol löste, einen Schmelzpunkt

1) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 336 f. Vergl. auch Röhmann, Pflüg. Arch. 29. 1882. S. 509.
2) Nach Angabe von Müller, Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 331.
3) Citat s. S. 108 sub 1.
4) Citat s. S. 108 sub 4. S. 18.
5) Citat s. S. 151 sub 3.
6) Citat s. S. 108 sub 6.
7) Citat s. S. 146 sub 1.
8) Citat s. S. 153 sub 4.
9) Citat s. S. 156 sub 2.
10) Zeitschr. f. phys. Chemie. 23. 1897. S. 363.
11) Citat s. S. 156 sub 4.
12) Citat s. S. 156 sub 3.
13) Experimental researches into a new excretory function of the liver. American Journal of medical sciences. 1862.

von 36° hatte und wahrscheinlich unreines Cholesterin oder Koprosterin war. Nach der Entdeckung des Koprosterin durch v. Bondzynski hat später Flint[1]) seine Untersuchungen von neuem aufgenommen und durch Behandlung des vom Fett befreiten ätherischen Auszuges der Faeces mit Alkohol ein gereinigtes Stercorin erhalten, welches in allen Punkten so vollständig mit dem Koprosterin übereinstimmte, dass es als mit ihm identisch zu betrachten ist[2]). Flint hält die Umwandlung von Cholesterin zu Koprosterin resp. Stercorin innerhalb des Darmes für einen Verdauungs- (nicht Reductions-) Vorgang.

Excretin hat Marcet[3]) einen Stoff genannt, welchen er 1860 aus menschlichen (nicht auch aus Hunde-) Faeces durch Fällung des alkoholischen Auszuges mit Kalk gewonnen hat. Der Niederschlag wurde mit Alkohol-Aether extrahirt und dieses Extract bei hinreichender Kälte zum Auskrystallisiren hingestellt. Auch dieser, nach Marcet S-haltige Körper, der in einigen Eigenschaften dem Koprosterin ähnlich war, muss als ein unreines Präparat angesehen werden. Hinterberger[4]) hat später nach demselben Verfahren einen S-freien Stoff erhalten von der Formel $C_{20}H_{36}O$, der aber wahrscheinlich ebenfalls nur unreines Cholesterin oder Koprosterin war.

Die Excretolinsäure Marcet's ist ein unreines Gemenge von Fettsäuren, welches aus dem Alkohol-Extract der Faeces durch Kalk gefällt wird.

Isocholesterin, eine isomere Verbindung des Cholesterins, welche von E. Schultze im Wollfett der Schafe gefunden wurde, soll nach Hoppe-Seyler[5]) wahrscheinlich ebenfalls in den Faeces vorkommen.

3. Lecithin.

a) Nachweis.

Das in den meisten thierischen Organen vorkommende Lecithin, eine Esterverbindung des Glycerins mit 2 Gruppen Fettsäuren und Phosphorsäure, wobei die Phosphorsäure andererseits sich in Esterverbindung mit Cholin befindet, wird in geringen Mengen auch in den Faeces angetroffen. Sie geht in das Aetherextract über und zerfällt beim Verseifen desselben in Fettsäure, Neurin und Glycerinphosphorsäure. Will man den Gehalt des Aetherextractes an Lecithin bestimmen, so kann man ihn aus der darin resp. in der Seifenlösung vorhandenen Phosphorsäure berechnen. Hoppe-Seyler[6]) giebt dazu folgende Vorschrift:

Die wässrige durch Aether von Cholesterin befreite Seifenlösung wird mit einem Ueberschuss von Salpeter versetzt, in einer Silber- oder Platinschale zur Trockne verdunstet, der Rückstand bis zur Entfernung der Kohle und nicht länger geschmolzen, die Schmelze nach dem Erkalten in heissem Wasser gelöst, im Becherglase mit starker reiner Salpetersäure unter guter Bedeckung des Glases stark sauer gemacht, einige Zeit im offenen Glase zur Entfernung der Untersalpetersäure auf dem Wasserbade digerirt, dann mit Lösung von molybdänsaurem Ammoniak in Salpetersäure gefällt, 12 Stunden stehen gelassen. Der darauf abfiltrirte, nicht weiter zu waschende Niederschlag von phosphormolybdänsaurem Ammoniak ist in verdünntem Aetzammoniak zu lösen, die Lösung mit klarer ammoniakalischer Magnesialösung zu fällen, 12 Stunden kalt stehen zu lassen, dann der Niederschlag auf kleinem Filter zu sammeln, mit verdünntem Ammoniak sorgfältig zu waschen, zu trocknen, heftig zu glühen bis zur Entfernung der Kohle und (nach Erkalten im Exsiccator) zu wägen. Das gefundene Gewicht der pyrophosphorsauren Magnesia multiplicirt mit der Zahl 7,27 giebt die Quantität Lecithin des Aetherauszuges.

Einfacher verfährt man, indem man eine Probe des ursprünglichen Aether-

1) Citat s. S. 158 sub 10.
2) v. Bondzynski u. Humnicki, Zeitschr. f. phys. Chemie. 24. 1898. S. 395.
3) Annales de Chimie et Physique. 3. Série. 59. 1860. S. 91.
4) Annalen der Chemie und Pharmacie. 166. 1873. S. 213.
5) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 340.
6) Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 6. Aufl. Berlin 1893. S. 404.

extractes mit Soda und Salpeter verascht, die Schmelze in destillirtem Wasser löst und mit Uranacetatlösung titrirt [Deuscher[1])].

b) Vorkommen.

Im Mekonium fehlt Lecithin [Zweifel[2])]; es stammt also wahrscheinlich sämmtliches in den Faeces gefundenes Lecithin aus der Nahrung. Doch wird vermuthlich nur ein kleiner Theil des per os eingeführten Lecithins unverändert mit den Faeces wieder entleert[3]), der grössere wird bei der pankreatischen Verdauung in Glycerinphosphorsäure, Neurin und Fettsäuren gespalten [Bokay[4])], und diese Spaltungsproducte durch die Darmfäulniss event. noch weiter zersetzt [Hasebrock[5])]. So erklärt sich der normaler Weise nur sehr geringe Lecithingehalt der Faeces: Wegscheider[6]) Blauberg[7]), Fr. Müller[8]) und Hoppe-Seyler[9]) geben übereinstimmend an, nur Spuren erhalten zu haben. Dem gegenüber fand Deuscher[10]) bei Pankreasverschluss auffallend hohe Werthe, bis annähernd 8 g pro die. Diese Werthe sind vielleicht erklärbar aus dem Wegfall der Spaltung durch das Pankreassecret, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass die Fettspaltung in Deuscher's Fällen nicht beeinträchtigt war (vergl. S. 155).

c) Diagnostische Bedeutung.

Die zuletzt erwähnten Resultate Deuscher's verdienen weitere Beachtung, doch lässt sich vorläufig noch kein diagnostischer Schluss daraus ableiten.

VIII. Kohlehydrate.

1. Zucker.

a) Nachweis.

Um den Zucker zu extrahiren, werden frische oder getrocknete Faeces mit Wasser ausgekocht; das Filtrat kann unmittelbar untersucht oder zuvor noch im Wasserbad etwas eingedampft werden[11]). Dies Verfahren leidet an dem Fehler, dass mit dem Kohlehydrat extrahirte Albumosen und Peptone die Zuckerreaction stören können, um so mehr, als die Mengen des nachzuweisenden Zuckers sehr gering zu sein pflegen. Uffelmann[12]), der auf diesen Punkt aufmerksam macht, sah auch bei Zuckerzusatz die Trommer'sche Probe negativ ausfallen. Er zieht

1) Citat s. S. 153 sub 4.
2) Citat s. S. 126 sub 6.
3) Vergl. Politis, Zeitschr. f. Biologie. 20. 1884. S. 193.
4) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1. 1877. S. 157.
5) Zeitschr. f. phys. Chemie. 12. 1888. S. 148.
6) Citat s. S. 108 sub 6.
7) Citat s. S. 102 sub 3.
8) Citat s. S. 104 sub 4.
6) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 337.
10) Citat s. S. 153 sub 4.
11) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 4. Aufl. S. 279.
12) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 28. S. 463.

daher den Koth mit Alkohol aus, verjagt den Alkohol, löst den Rückstand in Wasser und sucht hier nach Zucker. Entsprechend verfuhr schon früher Wegscheider[1]). Um die Eiweisssubstanzen zu entfernen, schlägt M. Blauberg[2]) einen anderen Weg ein: Circa 3 g der (entfetteten) Trockensubstanz werden mit Thymolwasser extrahirt, wobei die im Becherglas befindliche Substanz einige Stunden im Wasserbad leicht zu erwärmen ist. Nach Filtration und Nachwaschen mit Thymolwasser wird das Ganze auf 300 ccm gebracht (zur quantitativen Bestimmung). Die Eiweisskörper werden durch Bleiacetat und basisch-essigsaures Blei abgeschieden. Der Ueberschuss des Pb wird durch Einleiten von CO_2 und Abfiltriren entfernt, das Filtrat abgedampft und auf Zucker untersucht.

Zum qualitativen Nachweis des Zuckers dienen bei allen diesen Methoden die Trommer'sche, Nylander'sche oder Phenylhydrazin-Probe. Auch dürfte die Eigenschaft des Benzoylchlorids plus Natronlauge, mit Kohlehydraten unlösliche Verbindungen zu liefern, zweckmässige Verwendung finden. Dieser unlösliche Körper liefert dann bei Behandlung mit Schwefelsäure Furfurol, eine Substanz, die durch bestimmte Farbenreactionen leicht erkannt werden kann[3]).

Die Methode des quantitativen Zuckernachweises ist bei der quantitativen Stärkebestimmung einzusehen. Dabei ist bezüglich der Ausrechnung zu berücksichtigen, dass es sich, besonders bei Kindern, um Milchzucker handeln kann, der ein anderes Reductionsvermögen als Traubenzucker besitzt.

Auch die später zu besprechende „Gährungsprobe“ (siehe diese) ist im Stande, die Anwesenheit von Zucker in den Faeces zu zeigen. Sie ist aber für diesen Zweck nur anwendbar, wenn die Nahrung keine anderen leicht aufschliessbaren Kohlehydrate enthielt, also besonders bei reiner Milchdiät der Erwachsenen und bei Säuglingen. Bei letzteren wurde sie von Pusch[4]) und Callomon[5]) angewendet. Stark positiver Ausfall der Gährungsprobe beweist die reichliche Anwesenheit von Zucker. Negativer Ausfall sagt aber über Abwesenheit dieses Kohlehydrats nichts aus.

b) Vorkommen.

α) Normal: Die verschiedenen Zuckerarten gehören zu den bestverdaulichen Substanzen und gelangen zum Theil schon im Magen zur Resorption. Das Meiste wird im oberen Dünndarm aufgesaugt, so dass in den Dickdarm normalerweise nur noch geringe Mengen ihren Weg finden; ja der Zucker kann bereits am Ende des Ileum ganz verschwinden. Wir wissen dies durch Untersuchungen des Secretes, welches aus menschlichen Darmfisteln, gleich oberhalb der Bauhin-schen Klappe, gewonnen wurde (Macfadyen, Nencki und Frau Sieber[6]), Ciechomski und Jakowski[7]) Ad. Schmidt[8]), Braune[9]), Ewald[10]).

Da also in den Dickdarm nur wenig Zucker gelangt und dort der weiteren ausgiebigen Resorption unterliegt (vergl. die Erfahrungen mit Nährklystieren), so ist es verständlich, dass in den Faeces nicht leicht Zucker erwartet werden darf. Freilich kann durch das im Dickdarminhalt befindliche diastatische Ferment aus Stärkeresten der Nahrung noch Zucker in Freiheit gesetzt werden. Da der Spaltungsprocess aber langsam verläuft, so bleibt dem Dickdarm Zeit, auch diesen Zucker zu resorbiren, sofern er nicht durch die zahllosen, im Darm anwesenden Bacterien vergoren wird.

---

1) Inaug.-Dissert. Strassburg 1875. S. 14.
2) Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfaeces. Berlin 1897. S. 39.
3) Vergl. v. Jaksch, Citat S. 160 sub 11. S. 279 u. 94.
4) Inaug.-Dissert. Bonn 1898.
5) Centralbl. f. innere Medicin. 1899. S. 219 und Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1899. N. F. Bd. 1. S. 369.
6) Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 28. Bd. 1891. S. 318.
7) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 48. 1894. S. 136.
8) Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. 4. 1898. S. 142.
9) Virchow's Archiv. 19. S. 489.
10) Virchow's Archiv. Bd. 75. 1879. S. 412.

Auf Grund aller dieser physiologischen Thatsachen ist also zu erwarten, dass die Faeces normalerweise keinen Zucker enthalten. Dem entsprechen auch im Wesentlichen die Resultate von Ausnutzungsversuchen.

1. Erwachsene: Die Literatur der Ausnutzungsversuche giebt uns einige Beispiele dafür, dass selbst nach Zufuhr reichlicher Zuckermengen, wie sie durch ausschliessliche Milchdiät bedingt ist, die Kohlehydrate in den Faeces vermisst wurden. Rubner[1]) theilt einen Versuch von N. Gerber mit, bei dem die täglich genossene Milchmenge 2285—2600 g ausmachte. Uffelmann[2]) nahm in einem Selbstversuch 1500—1750 ccm Milch zu sich, und fand seinen Stuhl frei von Zucker. Dasselbe Resultat erhielten Prausnitz[3]) und Magnus Levy[4]) bei ausschliesslicher Milchnahrung Erwachsener (3—3½ Liter pro die). Bei ausschliesslicher Zuckerfütterung fand Fr. Müller[5]) im Hundekoth nur selten Zucker und dann in geringen Mengen. J. Boas[6]) konnte unter vielfachen Untersuchungen nur zweimal in dem wässerigen Extract der Faeces deutliche Trommer'sche Reaction erhalten. (Es ist nicht ausdrücklich bemerkt, dass normale Verhältnisse vorlagen.)

2. Säuglinge: Wegscheider[7]) giebt an, dass in den Säuglingsfaeces kein Zucker nachzuweisen sei. Forster[8]) vermisste ihn bei einem viermonatlichen, mit Kuhmilch und Reiswasser (4:1) ernährten Kind. Entsprechend lauten die Ergebnisse von Uffelmann's[9]) Versuchen mit 4 durch Kuhmilch ernährten Kindern im Alter von 1—11¼ Monaten. Auch bei ausgedehnteren Prüfungen constatirte Uffelmann[10]) die völlige Abwesenheit von Zucker für die Mehrzahl der Fälle. In einigen freilich war das Ergebniss nicht ganz bestimmt, aber auch dann konnten höchstens geringfügige Mengen anwesend sein. Sehr eingehende Untersuchungen über die Zusammensetzung der Säuglingsfaeces verdanken wir M. Blauberg[11]). Der analysirte Koth stammte von nur eine Woche alten Kindern.

Da die Faeces eines einzelnen Säuglings nicht in einer Menge gewonnen werden konnten, die zur Analyse hinreichte, so wurden die Excremente von 5—6 Kindern für einen Versuch vereinigt.

In trockenen Faeses gesunder Säuglinge befanden sich Procent Milchzucker bei Ernährung mit

Frauenmilch: 0,224; 0,495; 0,272; Spur; 0,59

Kuhmilch: 0,298; ca. 0,2; Spur; (Koth äusserlich ziemlich abnorm).

Blauberg fand also bei seinen Analysen fast stets Zucker, im Gegensatz zu den Resultaten früherer Forscher. Dieser Gegensatz ist aber nur ein scheinbarer. Blauberg's Resultate sind an der Trockensubstanz der Faeces erhoben und liegen so sehr an der Grenze des Nachweisbaren, dass bei Verarbeitung desselben Kothes in frischem Zustande wohl überhaupt kein Zucker gefunden worden wäre. Soweit sich dies nun feststellen lässt, sind von früheren Autoren stets frische Faeces benutzt worden. Blauberg erklärt selbst auf diese Weise die Abweichung seiner Befunde von denen Wegscheider's. Diese Deutung ist wohl

1) Zeitschr. f. Biologie. 15. 1879. S. 130.
2) Pflüger's Archiv. 29. 1882. S. 356.
3) Zeitschr. f. Biologie. 25. 1889. S. 536.
4) Pflüger's Archiv. Bd. 53. S. 547.
5) Zeitschr. f. Biologie. 20. S. 370.
6) Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. 1898. S. 106.
7) Inaug.-Dissert. Strassburg 1875.
8) Mittheilungen der morphologischen Gesellsch. zu München. 1878. No. 3.
9) l. c. S. 357.
10) Citat s. S. 160 sub 12.
11) Citat s. S. 161 sub 2. p. 55.

zutreffender, als die Annahme Biedert's, es handle sich um eine Eigenthümlichkeit der jüngsten Kinder, die in ihrer überschüssigen Nahrung alles ungenügend verdauen. Wir müssen aber doch noch einen Schritt weitergehen und die Zuverlässigkeit der positiven Befunde überhaupt in Zweifel ziehen.

Blauberg machte aus den zur Analyse getrockneten Faeces ein 1proc. Extract und benutzte hiervon 25 ccm zur Bestimmung nach Allihn. Wenn er 1/2 pCt. Zucker, beinahe den höchsten seiner Werthe, fand, so entspricht dies dem Nachweis von 1 1/4 mg Zucker und ca. 2 1/2 mg Kupfer. So geringe Werthe lassen sich aber überhaupt nicht mit Sicherheit bestimmen, selbst nicht nach Vervollkommnung der Allihn'schen Methode durch Pflüger. Schon bei Minimalwerthen von 6,25 mg Zucker fand Pflüger in reinen Lösungen erhebliche Differenzen, so dass er geringere Werthe in seinen Tabellen gar nicht aufführt. Bezüglich der Ursachen dieser Fehlerquellen muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Der Nachweis von Zucker in normalen Säuglingsfaeces ist also unseres Erachtens von Blauberg nicht erbracht. Dagegen lassen seine Analysen eine andere Thatsache erkennen: Obgleich die Faeces der mit Kuhmilch ernährten Kinder äusserlich ziemlich abnorm aussahen (übrigens bei Wohlbefinden der Untersuchten), enthielten sie nicht mehr Zucker, als die normalen Dejecte der Muttermilchkinder. Man kann annehmen, dass hier die Vergährung des Zuckers eine Rolle spielte.

Bei Untersuchung auf Zucker mit Hülfe der Gährungsprobe konnte Pusch[1]) das bisher Gesagte bestätigen. Callomon[2]) hingegen fand schon bei normalen Brustkindern in einem Theil der Fälle deutliche Gasbildung, die er als Frühgährung deutete.

Mit Ausnahme von dieser einen Angabe Callomon's, die nach neueren, noch nicht publicirten Untersuchungen unseres Laboratoriums ebenfalls zweifelhaft erscheint, spricht also alles dafür, dass normalerweise die menschlichen Faeces keinen Zucker enthalten.

β) Pathologisch: Nach Cohnheim[3]) können diarrhoische Stühle Zucker aufweisen. Es gilt dies schon für Beschleunigung der Dickdarmperistaltik; in viel höherem Maasse aber für Dünndarmdiarrhoeen. Bei Säuglingen mit Verdauungsstörungen fanden Pusch und Callomon (l. c) durch die Gährungsprobe mässige Mengen von Zucker. Dabei handelte es sich keineswegs immer um stärkere Durchfälle.

In Ausnutzungsversuchen bei dyspeptischen, schlecht gedeihenden Säuglingen erhielten Lange und Berend[4]) in der Trockensubstanz des Kothes nur zuweilen Spuren reducirender Substanz. Dabei war die N-Ausnutzung in allen Fällen mangelhaft. Bei einem Kinde mit heftiger Enteritis betrug sie nur 61,8 pCt. Freilich dürften die Stühle dieser Säuglinge mehr oder weniger gelöstes Eiweiss enthalten haben, so dass ein Theil des möglicherweise vorhandenen Zuckers dem Nachweis entgehen musste. Für solche Fälle ist in Zukunft die Heranziehung der Gährungsprobe zu wünschen.

Ueber Vorhandensein oder Fehlen von Zucker im Koth bei anderweitigen krankhaften Vorgängen wissen wir so gut wie nichts. Nur selten ist in den zahllosen Ausnutzungsversuchen auf diesen Punkt geachtet worden, indem von vornherein, wohl mit Recht, angenommen wurde, dass Zucker doch nicht zu finden sei.

Einige Angaben finden sich bei Leyden und Klemperer[5]), sowie bei Deuscher[6]).

1) Citat s. S. 161 sub 4. S. 14.
2) Citat s. S. 161 sub 5.
3) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. Bd. 2. S. 140.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 44. 1896. S. 339.
5) Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. 2. 1898. S. 403.
6) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1898. S. 321.

2. Stärke.

a) Nachweis.

α) Qualitativ: Zunächst wird man es mit dem mikroskopischen Nachweis versuchen (vergl. I. Theil S. 67). Es kommt aber nicht selten vor, dass diese Methode versagt, obgleich die Faeces zweifellos Kohlehydrat in grösseren Mengen mit sich führen. So berichtet Rosenheim[1]) über negativen Ausfall der mikroskopischen Reaction bei einem Gehalt des Kothes von 0,6 pCt. der verabreichten Kohlehydrate. Das entspricht 7,3 pCt. Stärke in der Trockensubstanz der Faeces. Auch wir[2]) haben häufig Stühle, welche durch positiven Ausfall der Gährungsprobe die Anwesenheit von Stärke bekundeten, ohne Ergebniss mikroskopirt.

In diesen Fällen tritt eine makro-chemische Untersuchung in ihre Rechte.

Der Koth wird mit Wasser aufgekocht, filtrirt, das Filtrat eventuell etwas im Wasserbad eingeengt. Mit Jod-Jodkaliumlösung kann dann nach Stärke gesucht werden [von Jaksch[3])].

Besser ist es wohl, die Faeces mit verdünnter Salzsäure zu verreiben, so dass die Flüssigkeit ca. 2procentig wird und am Rückflusskühler mindestens $^1/_2$ Stunde lang zu kochen. Man neutralisirt nun bis zur schwachsauren Reaction, filtrirt etwa vorhandenes Eiweiss ab und prüft das Filtrat mit einer der üblichen Proben auf Zucker. Bei Anwendung von 10proc. Salzsäure genügt es, einige Minuten zu kochen, und man kommt ohne Rückflusskühler aus. Dafür besteht aber die Gefahr, dass aus Cellulose Zucker gebildet wird. Da die nachweisbaren Zuckermengen häufig sehr gering sind, so versagt die Trommer'sche Probe leicht. Man kann sich hier mit Vortheil der Phenylhydrazinprobe bedienen, welche nach Cipollina[4]) in folgender vereinfachten Weise ausgeführt wird:

Man giebt in ein Reagensglas 5 Tropfen reines Phenylhydrazin, $^1/_2$ ccm Eisessig oder 1 ccm 50proc. Essigsäure, 4 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit und kocht 1 Minute über kleiner Flamme. Dann setzt man 4—5 Tropfen Natronlauge (spec. Gew. 1,16) zu, so dass die Flüssigkeit sauer bleibt, kocht noch etwas und lässt erkalten. Die Bildung der Phenylglucosazon-Krystalle erfolgt in einigen Minuten bis einer halben Stunde.

β) Quantitativ: Der quantitative Nachweis von Stärke ist früher zumeist vernachlässigt worden. Während die Ausnutzung von stickstoffhaltiger Substanz und Fett in sehr zahlreichen Versuchen bestimmt wurde, begnügte man sich bezüglich der Kohlehydrate vielfach mit dem indirecten Weg einer annäherungsweisen Berechnung. Wurden direct Analysen der Stärke ausgeführt, so handelte es sich, man kann wohl sagen durchweg, um Einzelbestimmungen. Irgend welche Controle über die Brauchbarkeit der angewendeten Methode fehlte.

1. Indirecter Weg: In vielen, namentlich den grundlegenden Ausnutzungsversuchen, wurden die Kohlehydrate als sogenannte stickstofffreie Extractivstoffe berechnet. Es geschah dies in der Weise, dass von der Trockensubstanz der Faeces die Werthe für Eiweiss, Fett und Asche in Abzug gebracht wurden. Dass das kein ganz correcter Weg sei, bemerkt schon Rubner[5]), denn man findet einen solchen Rest auch in Kothsorten, welche von einer Nahrung stammen, die, wie Fleisch, nur Spuren N-freier Extractivstoffe enthält. Es werden in solchen Fällen die Kohlehydrate der Faeces zu hoch veranschlagt. Weiterhin befinden sich unter den Extractivstoffen Pflanzensäuren, Bitter- und Farbstoffe etc. Aber auch wenn man von diesen verhältnissmässig geringfügigen Fehlerquellen absieht, so besitzt eine solche Bestimmung der Kohlehydrate geringen Werth. Es werden ja sämmtliche Kohlehydrate berechnet. Unter diesen befindet sich

1) Pflüger's Archiv. Bd. 46. S. 428.
2) Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 61. S. 590.
3) Citat s. S. 160 sub 11. S. 279.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 21.
5) Zeitschr. f. Biologie. 1879. S. 143.

neben Stärke und möglicherweise einigen anderen löslichen Kohlehydraten, welche vom Darm verdaut werden können, Cellulose, die gar nicht oder nur zum kleinen Theil löslich gemacht werden kann, je nachdem es sich um verholzte, verkorkte, eutinisirte Stücke oder um junge zarte Zellen handelt. Es ist natürlich für die Beurtheilung der Verdauungsleistung ein fundamentaler Unterschied, ob eine gewisse Menge von Kohlehydraten als leicht lösliche Stärke oder die gleiche Gewichtsmenge in Form von harter Cellulose in den Faeces wiedergefunden wird. In dem einen Fall handelt es sich um ein werthvolles Nahrungsmittel, das dem Körper hätte zu Gute kommen dürfen, in dem anderen Fall um werthlose Schlacke, deren Assimilation überhaupt nicht zu erwarten war. Um diesen Fehler zu vermeiden, hat man auch die Cellulose quantitativ bestimmt und ihren Werth von dem für N-freie Extractivstoffe abgezogen. Aber dann wird das Verfahren umständlich und die Ungenauigkeiten der einzelnen Werthe, die von der Gesammttrockensubstanz abzuziehen sind, häufen sich, so dass es entschieden vortheilhafter ist, den directen Weg der Stärkeanalyse zu betreten.

2. Directer Weg: Die in den Faeces enthaltene Stärke wird durch ein Inversionsverfahren in Traubenzucker umgewandelt, welcher quantitativ zu bestimmen ist. Da die Stärkemengen häufig recht klein sind, so bedarf es genauer Methoden. Bei den bisher üblichen Verfahren ist noch gar nicht untersucht worden, wie weit die Methoden mit Fehlerquellen behaftet sind und die Garantie bieten, dass das, was an Stärke gefunden wurde, auch wirklich der im Stuhl enthaltenen Stärkemenge entspricht. Wegen des geringen Interesses, das der Gegenstand früher erweckte, begnügte man sich, wie schon gesagt, mit uncontrolirbaren Einzelanalysen.

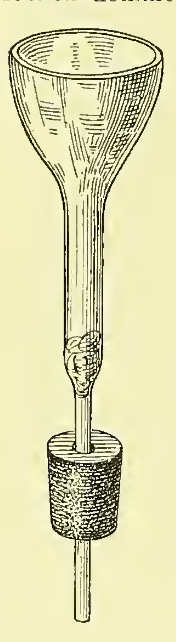
Ich[1]) habe deshalb kürzlich die Methodik der Stärkebestimmung revidirt, und unter Berücksichtigung der Fehlerquellen und Nutzbarmachung der neuen Erfahrungen über genauen Zuckernachweis, eine neue Methode zusammengestellt und auf ihre Anwendbarkeit geprüft. Aus meiner Untersuchung ging hervor, dass es gelingt, sehr kleine Mengen von Stärke in den Faeces recht genau zu bestimmen. Geringe Verluste (ca. 6 mg als Zucker berechnet) dürften sich aber nicht vermeiden lassen. Da der von mir eingeschlagene Weg sichere Resultate giebt, während dies für die bisher geübten Methoden nicht festgestellt ist, da er ausserdem auf jeden Fall grössere Genauigkeit verbürgt, so lasse ich hier eine ausführliche Beschreibung meines Verfahrens folgen:

Methodik nach Strasburger unter Anwendung der Volhard-Pflüger'schen Kupferrhodanürmethode: Die frischen Faeces werden zunächst makro- und mikroskopisch auf etwaigen Schleimgehalt geprüft. Für normale Verhältnisse kommt dies nicht in Betracht. Bei pathologischen Faeces müsste aber ein Fehler dadurch bedingt werden, dass Mucin beim Kochen mit verdünnten Säuren einen reducirenden Körper abspaltet, demnach Zucker vortäuscht. Man sucht in diesem Falle den Schleim so weit als angängig mechanisch mit der Pincette zu entfernen. Bei fein vertheiltem Schleim ist dies nicht möglich. Auch Extraction mit Kalkwasser wird hier wohl nicht zum Ziel führen, da nach Ad. Schmidt[2]) der Darmschleim der Lösung durch schwache Alkalien erheblichen Widerstand entgegensetzt. Man muss in diesen Fällen also einen gewissen Fehler mit in Kauf nehmen, unter Umständen sogar auf brauchbare Bestimmungen verzichten. Das Verfahren der Stärkebestimmung ist nun folgendes:

Der lufttrockene Koth wird möglichst fein pulverisirt, um die Cellulosehüllen zu eröffnen und bei 105° zur Gewichtsconstanz getrocknet. Circa 2 g trockene Faeces werden genau abgewogen, in einem 300 ccm fassenden Kolben

1) J. Strasburger, Pflüger's Archiv. Bd. 84. 1901. p. 173.
2) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 32. S. 269.

nach Liebermann[1]) mit 100 ccm 2proc. Salzsäure versetzt und auf dem Sandbad $1^1/_2$ Stunden am Rückflusskühler gekocht, dann mit Natronlauge nahezu neutralisirt. Durch ein Asbestfilter wird nun mit Hülfe einer starken Saugpumpe filtrirt, mit Wasser nachgewaschen und genau auf das Volumen von 200 ccm gebracht. Da die Flüssigkeit meist noch nicht ganz klar ist, so schliesst sich Filtration durch ein trockenes Faltenfilter an. Von dem erhaltenen Filtrat dienen 50 ccm zur Zuckerbestimmung nach Volhard-Pflüger[2]) vermittelst der Kupfer-Rhodanür-Methode. Die zuckerhaltige Flüssigkeit bringt man in ein etwa 300 ccm fassendes Becherglas mit 60 ccm Fehling'scher Lösung und 35 ccm dest. Wasser. Das Becherglas wird mit einem Uhrglas zugedeckt, in einen, an einem Stativ befestigten Metallring eingehängt und in ein heftig siedendes Wasserbad so tief eingetaucht, dass das Wasser etwa 1 cm über dem Rand der zu analysirenden Flüssigkeit steht. Das Wasserbad darf dabei nicht aus dem Kochen kommen. Nach genau 30 Minuten wird das Glas herausgenommen und zu der Flüssigkeit ca. 130 ccm kalten destillirten Wassers zugefügt. Darauf wird an der Saugpumpe mit Hülfe eines Asbest-Filterröhrchens, dem ein Trichter angeschmolzen ist (vergl. nebenstehende Abbildung), die Flüssigkeit abgesaugt, das Kupferoxydul, welches in rother bis rothbrauner Schicht den Boden und die Wände des Glases bedeckt, durch einen am Ende mit Gummischlauch überzogenen Glasstab quantitativ auf das Filter gebracht und mit Wasser sorgfältig ausgewaschen. Bei dem ganzen Filtrationsprocess muss stets Flüssigkeit über dem Asbest stehen, damit kein Kupferoxydul mit hindurchgerissen werden kann. Das Filter wird aus weichem langfaserigem Asbest hergestellt und muss so dicht sein, dass keine Verluste entstehen, aber auch nicht zu dicht, weil es sich sonst leicht verstopft. Man setzt jetzt das Filterröhrchen auf eine reine Saugflasche auf, löst das Oxydul in nicht zu viel Salpetersäure vom spec. Gew. 1,2, legt dabei ein Uhrglas auf den Trichter, damit die beim Lösen aufschäumende Flüssigkeit nicht herausspritzt. Wenn das salpetersaure Kupfer ohne Anwendung der Pumpe in die Flasche getropft ist, wäscht man den Filterapparat mit Hülfe der Pumpe gehörig mit Wasser aus. Die ganze Flüssigkeit wird jetzt in eine Porzellanschale gebracht, mit ca. $^1/_2$—1 ccm conc. Schwefelsäure versetzt und im Abzug, auf dem Wasserbad, abgedampft, bis alle Salpetersäure abgeraucht ist. Die Krystalle von schwefelsaurem Kupfer spült man mit Wasser in ein geaichtes 300-ccm-Kölbchen, fügt concentrirte Sodalösung zu, bis eben ein bleibender Niederschlag entsteht, der von den darauf zuzusetzenden 50 ccm kalt gesättigter schwefliger Säure wieder gelöst wird. Man kocht jetzt die Flüssigkeit auf und fügt sogleich aus einer Bürette $^1/_{10}$-Normal-Rhodanammoniumlösung zu, bis die blaugrüne Farbe verschwunden ist. Es bildet sich (bei Gegenwart von schwefliger Säure) Kupferrhodanür. Das im Ueberschuss zugesetzte Rhodanammonium muss mit $^1/_{10}$-Normallösung von salpetersaurem Silber zurücktitrirt werden, um so die Menge des zur Kupferrhodanürbildung verbrauchten Rhodans zu erfahren. Zu diesem Zwecke lässt man die Flüssigkeit erkalten, füllt bis zur Marke 300 mit dest. Wasser auf


$^1/_3$ d. natürl. Grösse.

1) E. Salkowski, Practicum der physiol. u. patholog. Chemie. 2. Aufl. S. 283.

2) Pflüger, Sein Archiv. Bd. 69. S. 416—419, 423—430, 437, 439—442, 468—471. — Bickel, Pflüger's Archiv. Bd. 75. S. 248.

und schüttelt gehörig um. Nun filtrirt man durch ein trockenes Filter so lange, bis die Flüssigkeit wasserklar ist und misst zur Filtration 100 ccm in einem geaichten Kolben ab, bringt sie in ein Becherglas, setzt 50 ccm Salpetersäure vom spec. Gew. 1,2 (die keine salpetrige Säure enthalten darf) und 10 ccm einer kalt gesättigten Eisenammoniakalaunlösung zu. Die Flüssigkeit nimmt eine tiefrothe Farbe an. Jetzt lässt man so lange $^1/_{10}$-Normal-Silberlösung aus einer Bürette zufliessen, bis ein schwach gelbröthlicher Farbenton das Ende der Titration anzeigt. Da nur der dritte Theil der Flüssigkeit zur Titration mit salpetersaurem Silber benutzt wurde, so ist die Menge der verbrauchten Silberlösung mit 3 zu multipliciren. Nach Abzug derselben von dem Volumen der angewendeten Rhodanlösung, wissen wir, wie viel Rhodan an Kupfer gebunden worden ist. 1 ccm $^1/_{10}$-Normal-Rhodanammoniumlösung zeigt 6,32 mg Kupfer an. Den zugehörigen Werth für Zucker suchen wir in der von Pflüger aufgestellten Tabelle auf, von der wir nachstehend einen etwas abgeänderten und verkürzten Auszug geben. Die für Zucker gefundene Zahl ist mit dem von Soxhlet und Lintner und Düll[1]) übereinstimmend gefundenen Factor 0,94 zu multipliciren, um den Werth für Stärke zu bekommen.

Tabelle der zusammengehörigen Werthe für Zucker, Kupfer und Kupferoxydul. Die Zahlen bedeuten Milligramme.

Zucker	Kupfer	Kupfer-oxydul	Zucker	Kupfer	Kupfer-oxydul
6,25	18,94	—	36	82,4	92,8
12	32,8	36,8	37	84,4	95,1
13	34,9	39,2	38	86,5	97,4
14	37,0	41,6	39	88,5	99,7
15	39,1	43,9	40	90,5	101,9
16	41,2	46,3	41	92,6	104,2
17	43,3	48,7	42	94,6	106,5
18	45,4	51,0	43	96,6	108,8
19	47,5	53,4	44	98,6	111,1
20	49,6	55,8	45	100,7	113,4
21	51,7	58,1	46	102,7	115,7
22	53,8	60,5	47	104,7	118,0
23	55,9	62,9	48	106,7	120,2
24	58,0	65,2	49	108,8	122,5
25	60,1	67,6	50	110,8	124,8
26	62,1	69,9	51	112,8	127,1
27	64,2	72,2	52	114,9	129,4
28	66,2	74,5	53	116,9	131,7
29	68,2	76,8	54	119,0	134,0
30	70,2	79,1	55	121,0	136,3
31	72,3	81,3	56	123,0	138,6
32	74,3	83,6	57	125,1	140,9
33	76,3	85,9	58	127,1	143,2
34	78,4	88,2	59	129,2	145,5
35	80,4	90,5	60	131,2	147,8

An Reagentien sind für die Methode erforderlich:

1. Fehling'sche Lösung nach Allihn's Vorschrift[2]). [a) 34,639 g Kupfervitriol mit 5 Mol. Krystallwasser, mit Wasser auf 500 ccm gebracht. b) 173 g Seignettesalz + 125 g KOH mit Wasser auf 500 ccm.] 2. $^1/_{10}$ Normal-Silberlösung. 3. $^1/_{10}$ Normal-Rhodanammoniumlösung.

1) Chemisches Centralbl. 1891. S. 733.
2) Citat s. S. 166 sub 2a. S. 417.

4. Salpetersäure vom spec. Gew. 1,2, der einige Harnstoffkryställchen zugesetzt sind, um die salpetrige Säure zu vermeiden. 5. Concentrirte Schwefelsäure. 6. Conc. Sodalösung. 7. Kalt gesättigte wässerige Lösung von schwefliger Säure. 8. Kalt gesättigte wässerige Eisenammoniakalaunlösung.

Für genaue Analysen ist es nöthig, sich die Reagentien selbst zu bereiten. Die Rhodanlösung wird mit Hülfe der Silberlösung eingestellt. Sehr bequem erweist sich beim Herüberspülen des Kupferoxyduls, Auswaschen etc. die Pflüger'sche Spritzflasche für dest. Wasser, welche mit 2 etwa $1/2$ Meter langen, dünnen, leichten Gummischläuchen versehen ist, die über die äusseren Enden der zwei Glasröhren der Spritzflasche gezogen sind. Der Gummischlauch, durch welchen das Wasser ausgetrieben wird, trägt eine kleine Glasröhre, die man in die Hand nimmt, so dass man dem Wasserstrahl sehr leicht jede beliebige Richtung geben kann. Den anderen Gummischlauch nimmt man in den Mund, um den nöthigen Druck hervorzubringen. Die Flasche wird erhöht aufgestellt. — An Messgefässen sind erforderlich zwei Büretten für die Fehling'sche Lösung, eine Bürette für die Rhodan- und eine für die Silberlösung. Ferner je ein auf Einguss geaichter Kolben von 50, 100, 200 und 300 ccm Inhalt.

Anderweitige Methoden: Die Invertirung der Stärke ist stets in der gleichen, im Vorhergehenden beschriebenen Weise auszuführen. Dagegen giebt es verschiedene Wege zur Zuckerbestimmung. Am bekanntesten ist das Verfahren nach Allihn: Unter Anwendung der Pflüger'schen Verbesserungen wird wieder mit Fehling'scher Lösung $1/2$ Stunde im Wasserbad gekocht (s. die vorige Methode) und nach Zusatz von kaltem Wasser an der Saugpumpe filtrirt, diesmal aber durch ein Röhrchen anderer Construction[1]). Das ausgewaschene und getrocknete Kupferoxydul wird im Wasserstoffstrom vorsichtig zu Kupfer reducirt und gewogen[2]). Die für Kupfer zugehörige Zahl des Zuckers ist aus der Tabelle zu entnehmen. Man kann auch nach Pflüger[3]) die Reduction sparen und das Kupferoxydul als solches wiegen. Die betreffenden Oxydulwerthe sind in die Tabelle mit aufgenommen.

Was nun die Wahl zwischen den verschiedenen Wegen anbelangt, so erscheint die Kupferrhodanürmethode als die umständlichste. Hat man aber einmal die nothwendigen Lösungen beisammen, so erkennt man bei vergleichendem Arbeiten, dass sie technisch die geringsten Ansprüche stellt und gut übereinstimmende Werte liefert, was bei dem Allihn'schen und Pflüger'schen Verfahren aus verschiedenen Gründen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, nicht so leicht ist. Ferner leiden die gewichtsanalytischen Methoden an dem Fehler, dass Verunreinigungen aus den Faeces mit dem Kupferoxydul niedergeschlagen und mitgewogen werden. Namentlich bei Bestimmung geringer Stärkemengen kann der Fehler nicht unerheblich sein, denn man überzeugt sich leicht, dass der Oxydul-Niederschlag nicht, wie er sollte, pulverig und leuchtend roth, sondern flockig und braun aussieht[4]). — Eine einfachere Titrationsmethode, die wohl bei Faeces Anwendung verdient, giebt K. B. Lehmann[5]) an. Das Kupferoxydul wird in verdünnter Salpetersäure gelöst und mit Jodkalium versetzt. Es scheidet sich dann nach der Gleichung:

$$Cu(NO_3)_2 + 2JK = CuJ + J + 2NO_3K$$

eine dem vorhandenen Kupfer äquivalente Menge Jod ab, die mit $1/_{10}$- resp. $1/_{50}$-Normal-Natriumhyposulfid-Lösung zu titriren ist.

Directe Titrationen des zuckerhaltigen Faecesextractes etwa mit Fehling'scher Lösung oder nach Pavy sind nicht ausführbar, weil in Folge der dunklen Färbung, die das Extract an

1) Pflüger, l. c. S. 438.

2) Eine ausführliche Beschreibung bei Lehmann, Die Methoden der praktischen Hygiene. 2. Aufl. 1901. S. 278.

3) l. c. S. 437.

4) Vergl. auch Pohl, Inaug.-Dissert. Bonn.

5) Archiv f. Hygiene. Bd. 30. S. 274 und Methoden der prakt. Hygiene. S. 280.

sich besitzt, Farbenumschläge nicht wahrgenommen werden können. Versucht man die Flüssigkeit vorher mit Thierkohle etc. zu entfärben, so wird ein unberechenbarer Bruchtheil der an sich schon geringen Zuckermenge dem Nachweis entzogen. Aus dem gleichen Grunde und vor Allem wegen der viel zu geringen Quantitäten sind auch polarimetrische Bestimmungen nicht am Platze.

3. Anhang zu den quantitativen Methoden: Nachweis der Kohlehydrate durch die Schmidt'sche Gährungsprobe[1]):

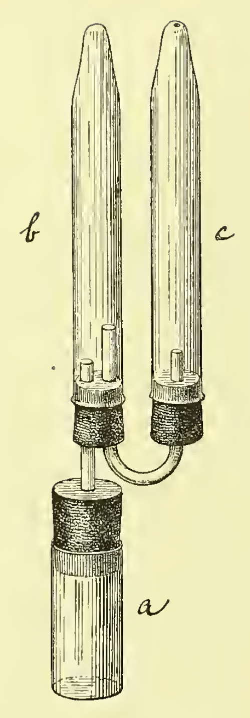
Wie wir sahen, werden durch den indirecten Weg der Differenzrechnung (β, 1) sämmtliche Kohlehydrate der Faeces, inclusive Cellulose und noch einiges andere nachgewiesen, durch die directen chemischen Methoden (β, 2) nur die Stärke und die eventuell vorhandenen gelösten Kohlehydrate. Die Gährungsprobe ist nun noch electiver. Abgesehen von den gelösten Kohlehydraten, die ja für gewöhnlich nicht in Frage kommen, dient sie auch zum Nachweis der Stärke, aber nur eines bestimmten Theiles derselben. Sie zeigt nur die Stärke an, welche in einer für die Verdauungssäfte leicht angreifbaren Form mit den Faeces ausgeschieden wird, das ist freiliegende, oder eventuell in dünne zarte Cellulosehüllen, die bei der Verdauung eröffnet werden, eingeschlossene Stärke. Diejenigen Stärkekörner, die von dickwandigen Zellen umhüllt und dem Verdauungsapparat unzugänglich sind, werden durch die Gährungsprobe nicht aufgefunden. Der Unterschied zwischen den üblichen chemischen Methoden und der Gährungsprobe ist also ein grosser. Erstere bestimmen sämmtliche ausgeschiedene Stärke ohne Rücksicht auf ihre Qualität und ihr Vorkommen, ohne Rücksicht ferner auf die Frage, ob man überhaupt ihre Verdauung erwarten konnte oder nicht. Letztere fasst vor Allem diese Punkte ins Auge. Da die leichte Zugänglichkeit der Kohlehydrate für die Verdauungssäfte bei der Gährungsprobe das Massgebende ist, so erhalten wir dadurch auch ein Urtheil über die Leistung des Verdauungsapparates. Bedienen wir uns ausserdem einer bestimmten gleichbleibenden Kost, „Probediät" (s. S. 4), deren Einfluss auf den Ausfall der Gährungsprobe unter normalen Verhältnissen bekannt ist, so haben wir in dieser Probe einen Gradmesser für die Functionstüchtigkeit der Verdauungswerkzeuge. Werden durch die Gährung mehr Kohlehydrate nachgewiesen, als der Norm entspricht, so sind das immer nur solche, welche den Verdauungssäften leicht zugänglich waren, also unter den gegebenen Verhältnissen normalerweise hätten verdaut werden müssen.

Das Princip, welches der Gährungsprobe den Nachweis leicht zugänglicher Kohlehydrate ermöglicht, ist das der Nachverdauung. Die Stärke, welche den Verdauungssäften zugänglich ist, wird durch die im Koth stets anwesende Diastase verzuckert. Des Zuckers bemächtigen sich nun die Darmbakterien und bringen ihn unter Gasentwickelung zur Vergährung. Aus dieser Gasbildung wird auf die Anwesenheit von Stärke geschlossen. Dabei ist freilich zu berücksichtigen, dass nicht nur bei der Kohlehydratgährung, sondern auch bei der Eiweissfäulniss, die unter Umständen im Koth auftritt, Gas gebildet werden kann. Man schützt sich vor einem eventuellen Irrthum, indem man nur die von Schmidt so genannte Frühgährung (der ersten 24 Stunden) berücksichtigt und auf zunehmende Säuerung der Faeces achtet.

Die Gährungsprobe wird in folgender Weise ausgeführt (wir berücksichtigen hier zunächst nur die Probe mit den Faeces selbst und verweisen bezüglich der klinischen Schlüsse, welche im Anschluss an die Probediät mit ihr gewonnen werden können, auf die diagnostischen Bemerkungen): Von dem gut durchgerührten Koth werden mittels eines geeigneten Instrumentes (Holzspatels) 5 g abgetheilt. Von harten Stühlen nimmt man entsprechend weniger, von dünnen mehr, so dass stets annähernd dieselbe Menge Trockensubstanz verarbeitet wird. (Eine grössere Genauigkeit ist für diagnostische Zwecke nicht erforderlich.) In dem Grundgefäss (a) des Gährungsröhrchens (s. Abbildung S. 170) wird der Koth mit Wasser gut verrührt und der Gummipfropfen unter Vermeidung von Luftblasen aufgesetzt. Das Röhrchen b wird mit Leitungswasser gefüllt und

---

1) Literatur der Gährungsprobe: Ad. Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 61. S. 280 u. 545. — Congress f. innere Medicin. 1898 u. 1899. — Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 41 und 1900. No. 51. — J. Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. S. 571 und Bd. 67. S. 238 u. 531. — Schmidt u. Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69. S. 570. — Pusch, Inaug.-Dissert. Bonn 1898. — Callomon, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1899. N. F. Bd. 1. S. 369. — Seymour Basch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 5. — Philippsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 44. — Kersbergen, Inaug.-Dissert. Leiden 1900 und Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 431.



$^1/_3$ d. natürl. Grösse.

mit dem kleineren Gummipfropfen verschlossen, wieder in der Weise, dass sich keine Luftblasen darin befinden. Das Gefäss c besitzt oben eine kleine Oeffnung und darf kein Wasser enthalten. Man beachte auf der Figur, wie weit die verbindenden Glasröhrchen in das Lumen der grösseren Röhren hinragen. Ist der Apparat fertig zusammengesetzt, so wird er für 24 Stunden in den auf 37° C. geheizten Brütschrank gestellt. Entwickelt sich nun aus den Faeces Gas, so wird Wasser in entsprechender Menge in das Steigrohr c getrieben. Die Höhe des Wasserstandes kann hier abgelesen werden.

Würde nun aus einer bestimmten Menge Stärke stets die gleiche Menge Gas entwickelt, so hätten wir eine sehr gute quantitative Methode zum Nachweis der leicht angreifbaren Kohlehydrate in den Faeces vor uns. So einfach liegen die Verhältnisse aber leider nicht. Von einer Fehlerquelle können wir absehen; sie beruht darauf, dass ein Theil des gebildeten Gases vom Wasser des Gährungsgefässes absorbirt wird, denn dieser Fehler ist stets annähernd der gleiche und kann empirisch bestimmt werden. Schlimmer ist dagegen der Umstand, dass der Gährungsprocess im Koth ein sehr complicirter Vorgang ist, der in verschiedener Weise ablaufen kann. Je nach den Mengenverhältnissen von diastatischem Ferment, Eiweisssubstanzen (als Nährboden für die Bacterien) und Kohlehydraten wird aus dem gleichen Quantum Stärke bald mehr, bald weniger Gas entwickelt. Die Hauptrolle spielen aber die Bacterien selbst, die je nachdem die Stärke mit oder ohne Gasbildung vergähren.

Der Ausfall der Gährungsprobe erlaubt daher nur annähernde quantitative Schlüsse, und zwar nur in positivem Sinne. Ist viel Gas gebildet worden unter den Merkmalen der Frühgährung, so war auch viel Stärke im Koth. Ist dagegen wenig oder kein Gas aufgetreten, so darf daraus noch nicht Abwesenheit von Stärke gefolgert werden. Besonders bei pathologischen Stühlen ist das nicht gestattet, während bei normal aussehenden Faeces der negative Ausfall der Gährungsprobe immerhin mit Wahrscheinlichkeit die Abwesenheit von Stärke annehmen lässt, denn Stühle, die sich dem normalen Aussehen nähern, pflegen, falls sie Stärke enthalten, auch Gas daraus zu bilden. Einen gewissen Anhalt für das Verhältniss zwischen Stärkemenge und Gasbildung liefert die Thatsache, dass bei mehrfachen Versuchen mit normalen Faeces nach Zusatz von 0,1 g Stärke die Gährung so verlief, dass das Steigrohr (welches 30 ccm Inhalt hat) zur Hälfte mit Gas gefüllt wurde.

Für diagnostische Zwecke nehmen wir einen positiven Ausfall der Gährungsprobe dann an, wenn bei Probediät aus ca. 1 g Trockensubstanz der Faeces mehr als $^1/_4$ Röhrchen Gas gebildet wurde (s. diagnost. Bemerkungen).

b) Vorkommen der Stärke im Koth.

Wie früher erwähnt, lässt sich der Gehalt der Faeces an Stickstoff und Fett aus verschiedenen Quellen herleiten, so dass es oft schwer oder unmöglich ist, festzustellen, wie gross die Betheiligung jedes einzelnen Factors ausfällt. Für die Stärke im Koth aber haben wir nur einen Ursprungsort, die eingeführte Nahrung. Wie viel Stärke im Stuhl wiedererscheint, hängt daher vor

Allein von der Art und Menge des jedesmal Genossenen ab. In zweiter Linie ist die Functionstüchtigkeit des Verdauungsapparates zu berücksichtigen. Wir betrachten zunächst den

α) Einfluss der Ernährung: Unstreitig die wichtigste Rolle spielt die Form, in welcher die Stärke genossen wird und damit ihre Zugänglichkeit für die Verdauungssäfte. Reines Stärkemehl wird so gut verdaut, dass in den Faeces nur wenig wieder zu finden ist. Es erhellt dies aus Rubner's[1]) Ausnutzungsversuchen mit feinem Mehl. Zuntz und Magnus Levy[2]) erhielten noch günstigere Resultate. Betont muss aber werden, dass gewisse Stärkesorten nur dann so gut verdaulich sind, wenn sie durch Kochen oder Backen aufgeschlossen wurden. Rohes Mehl verhält sich in diesem Punkt wesentlich anders. Quantitative Bestimmungen des Kothes, die diesen Punkt speciell ins Auge fassen, stehen zwar noch aus. Es ist aber mit Hülfe des Mikroskops von Strasburger[3]) häufig wahrgenommen worden, dass rohe Kartoffelstärke der Nahrung mit den Faeces in grossen Mengen wiedererscheint (vergl. S. 68). Für Weizenstärke gilt nicht das Gleiche.

Vollkommen passt hierher die Angabe Hammarsten's[4]), dass der Mundspeichel rohe Roggen- und Maisstärke nach 2—6 Minuten etwas, rohe Kartoffelstärke erst nach 2—4 Stunden entsprechend verzuckert. Nach dem Kochen, giebt Hammarsten an, fällt der Unterschied fort. Nach Baranetzky[5]) werden durch Diastase sehr leicht angegriffen: Buchweizenkörner, schwierig: Kartoffel- und Reisstärke.

Anwesenheit von roher Kartoffelstärke im Stuhl, ein Beweis für deren schwere Verdaulichkeit, kommt sicher bei vielen, mit Kartoffelmehl hergestellten Gebäcken in Frage, die im Innern häufig nicht genügend gar sind.

Von grösstem Einfluss auf den Stärkegehalt des Kothes ist, wie schon Rubner[6]) und Tappeiner[7]) erkannten, der Einschluss der Stärke in Cellulosehüllen. Eine Verdauung der Stärke ist ja dann erst möglich, wenn sie aus ihren Zellen frei gemacht ist.

Dies kann auf zweierlei Weise erfolgen: 1. Auf mechanischem Wege, durch Zerkleinern, resp. feines Mahlen der Nahrung oder Sprengen der Hülsen, beim Kochprocess. Auch die Art, wie gekaut wird und die Beschaffenheit der Zähne ist naturgemäss von Einfluss. Ebenso ist der Darm im Stande, vermöge seiner Peristaltik manche Zelle zu öffnen; seine Kräfte dürften aber in dieser Hinsicht nur bescheiden sein. 2. Durch Auflösung der Cellulose. Ein eigenes Ferment wird für diesen Zweck vom Körper nicht abgesondert und wir sind auf die Mithülfe von Bakterien angewiesen. So kann beim Menschen, zwar nicht so reichlich, wie etwa beim Wiederkäuer, aber doch in nicht zu unterschätzendem Maasse durch bakterielle Verdauung der Zellen Stärke in Freiheit gesetzt werden. Es beschränkt sich aber der Vorgang auf junge, zarte Cellulose: ältere Zellen werden beim Menschen nicht angegriffen.

Liegen nun die Verhältnisse so, dass die Stärkekörner auf irgend einem Wege aus ihren Hülsen befreit sind, oder leicht aus ihnen herausgelangen können, so findet sich in den Faeces nur wenig Stärke vor, umgekehrten Falles unter Umständen sehr viel: Ganze Bohnen oder Linsen passiren häufig unverändert den Verdauungskanal [Prausnitz[8])], um nur ein klassisches Beispiel anzuführen.

Um einen zahlenmässigen Einblick in das Verhältniss zwischen zugeführten und ausgeschiedenen Kohlehydraten zu erhalten, sind leider die in der

1) Zeitschrift f. Biologie. 1883. S. 45.
2) Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 454.
3) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. S. 579.
4) Cit. nach Neumeister, Lehrbuch der physiol. Chemie. 2. Aufl. S. 287.
5) Die stärkeumbildenden Fermente in den Pflanzen. Leipzig 1878. S. 37.
6) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 19. S. 74.
7) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 20. S. 119.
8) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 26. S. 231.

Literatur[1]) vorhandenen Angaben grösstentheils unbrauchbar und zwar wegen der fehlerhaften Methodik. Wir beschränken uns deshalb darauf, einige specielle Beispiele herauszugreifen:

Um den Einfluss der Aufschliessbarkeit der Nahrung zu erkennen, vergleichen wir solche Versuche mit einander, bei denen annähernd gleiche Mengen von Kohlehydrat, aber in verschiedener Form genossen wurden, und berücksichtigen die absoluten Mengen der ausgeschiedenen Kohlehydrate.

Einfluss der Aufschliessbarkeit der Nahrung.

Art der Nahrung	Kohlehydrat der Nahrung	Kohlehydrat der Faeces	Autor
1. Feinstes Weizenmehl	528,8	5,83	Rubner
2. Mittleres Mehl	507,9	13,10	Rubner
3. Mehl aus ganzem Korn . . .	504,5	37,23	Rubner
4. Brod aus geschältem Roggen .	515,6	45,7	Wicke
5. Desgleichen ungeschält . . .	481,6	61,4	Wicke
6. Reis	493	4,0	Rubner
7. Spätzeln	557,5	9,0	Rubner
8. Mais	563	18,0	Rubner
9. Erbsen	587,9	41,0	Rubner

Besonders instructiv sind die Versuche mit verschiedenen Brodsorten. Ein schwer schätzbarer Theil der Kohlehydratzunahme im Koth kommt allerdings auf Cellulose. In dem unter „3“ aufgeführten Versuch wurde übrigens von Rubner eine Bestimmung der Hülsen in den Faeces ausgeführt und deren Antheil auf 29—34 pCt. festgelegt. Bringen wir diese Zahl in Anrechnung, so ergiebt sich immer noch eine beträchtliche Vermehrung der Stärke im Koth.

Der Einfluss der Menge eingeführter Kohlehydrate ist aus Versuchen su ersehen, bei denen gleich schwer aufschliessbare Nahrungsmittel in verschiedenen Quantitäten verabreicht wurden. Es steht uns in dieser Beziehung nur ein geringes Material zur Verfügung:

Einfluss der Menge der Nahrung.

Art der Nahrung	Kohlehydrat der Nahrung	Kohlehydrat der Faeces	Autor
Weissbrod	391,1	6,0	Rubner
„	670,1	5,0	Rubner
Erbsen 574,5 . .	—	14,44	Malfatti
„ 600,0 . .	357,0	12,9	Rubner
„ 959,8 . .	587,9	41,0	Rubner

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. 1879. S. 115; 1880. S. 119; 1883. S. 45. — C. von Voit, Zeitschr. f. Biologie. 1889. S. 232. — Zuntz u. Magnus Levy, Pflüger's Arch. Bd. 49. S. 438. — Magnus Levy, Pflüger's Arch. Bd. 53. S. 549. — Constantinidi, Zeitschr. f. Biologie. 1887. S. 433. — Wicke, Archiv f. Hygiene. Bd. 11. S. 345. — H. Weigmann, Bei König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Bd. 1. S. 48. — Cramer, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 6. S. 346. — Hultgren u. Landergren, Pflüg. Arch. Bd. 60. S. 226. — Hofmann. Fleischnahrung und Fleischconserven. Leipzig 1880. Cit. bei Hultgren, S. 225. — Meinert, Bär u. Jeserich, Ueber Massenernährung. Untersuch.

Hier findet sich ein Unterschied, je nachdem die in verschiedenen Mengen genossenen Speisen leicht oder schwer verdaulich waren. Bei Weissbrod machte es nichts aus, ob die Nahrung 391 oder 670 g Kohlehydrate enthielt. Bei den schwer ausnutzbaren Erbsen ist dagegen der Einfluss der Menge sehr erheblich. Im Gegensatz zum erstgenannten Verhalten fand allerdings Strasburger[1]), dass bei einer sehr blanden Diät (Zufuhr von Mehlsuppen aus Weizen- resp. Kartoffelmehl) bei derselben Versuchsperson 50 g Mehl keine, 100 g beträchtliche Nachgährung der Faeces veranlassten, die auf Stärke zu beziehen war. Die angewandte Methodik (Gährungsprobe) war allerdings viel empfindlicher, als die von Rubner ausgeführte Berechnung der N-freien Extractivstoffe.

β) Einfluss der Function des Verdauungsapparates auf das Vorkommen von Stärke im Koth. Im Vorhergehenden haben wir gesehen, dass je nach Art und Menge der Nahrung der Stärkegehalt des Kothes sehr grossen Schwankungen unterworfen ist. Wie weit hier die individuelle Fähigkeit der Verdauungswerkzeuge, mit der Nahrung fertig zu werden, ausserdem noch eine Rolle spielt, lässt sich nicht erkennen. Das erste Erforderniss, um diese klinisch bedeutungsvolle Frage zu studiren, besteht darin, dass man die Differenzen, welche durch die Ernährungsweise hervorgerufen sind, fortschafft, mit anderen Worten eine einheitliche Nahrung verabfolgt. Diese muss so beschaffen sein, dass sie auch die Anwendung bei geschwächten Verdauungsorganen gestattet, um das Erkennen pathologischer Momente zu ermöglichen.

Die Ernährungsweise bei den bisher besprochenen Ausnützungsversuchen erfüllt diese Forderung zumeist so wenig, dass sie sogar an gesunde Verdauungswerkzeuge Ansprüche stellt, die im gewöhnlichen Leben nicht an sie herantreten und denen sie auch nicht gewachsen sind. Man betrachte nur den Hinweis verschiedener Autoren, dass die Faeces während der Ausnützungsversuche oder am Schluss derselben stark sauer und von Gasblasen durchsetzt waren, dass theilweise Diarrhoe bestand.

Eine für das Studium der Verdauungsfunctionen geeignete Diät wurde von Schmidt und Strasburger ausgearbeitet. Es ist die im ersten Theil (S. 4) beschriebene Probediät.

1. Normales Verhalten. Erwachsene: Die 1. Form der Probediät wurde so gewählt, dass bei normal arbeitender Verdauung, laut Ausfall der Gährungsprobe, keine leicht angreifbare Stärke im Stuhl zu finden ist. Auch die 2. Probediät, welche etwas höhere Ansprüche an die Kohlehydrat-Assimilation stellt, ist so beschaffen, dass bei den meisten gesunden, erwachsenen Menschen keine Kothgährung eintritt. Bei einer 3. Diät[2]), welche in Betreff der Stärke statt 100 g Zwieback der 2. Form 225 g Milchbrödchen enthält, liegen die Verhältnisse so, dass ein Theil der gesunden Versuchspersonen mit dem Koth vergährbare Stärke entleert, ein anderer Theil auch hier alles verdaut. Es bestehen also normaler Weise deutliche Differenzen in der Leistungsfähigkeit der Verdauungswerkzeuge verschiedener Personen bei einer und derselben Nahrung.

Die Quantitäten Stärke, welche bei der 2., jetzt von uns fast allein noch angewendeten Probekost von 3 verschiedenen normalen Personen ausgeschieden wurden, haben wir durch directe Analysen[3]) (Doppelbestimmungen mit der Kupfer-

---

aus der Strafanstalt Plötzensee. Berlin 1885. S. 73 u. 74. — H. Malfatti, Sitzungsberichte der Wiener Akad. d. Wissenschaften. 1884. Bd. 89. III. Abth. Dec.-Heft. — Manfredi, Archiv f. Hygiene. Bd. 17. S. 589. — De Giaxa, Annal. del Istit. d'igiene di Roma. 1892. II. Cit. bei Hultgren. S. 226. — Albertoni u. Jvo Novi, cit. bei Hultgren. S. 226.

1) Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 61. S. 581.

2) J. Strasburger, Cit. 1. S. 584.

3) Schmidt u. Strasburger, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 69. S. 576.

rhodanürmethode) ermittelt und benutzen sie als Vergleichszahlen mit den Werthen, die bei krankhaften Zuständen zu finden sind.

Normale Verdauung bei Erwachsenen.

No.	Gesammtmenge des Kothes in g: für 3 Tage frisch	für 3 Tage trocken	für 1 Tag frisch	für 1 Tag trocken	Procent-Gehalt an Trocken-substanz	Kohlehydrat als Zucker berechnet für 3 Tage	für 1 Tag	Procent-Gehalt des trockenen Kothes an Kohlehydrat
1	259,5	60,3	86,5	20,1	23,23	2,90	0,97	4,81
2	219,0	62,0	73,0	20,7	28,31	1,40	0,47	2,26
3	270,0	55,6	90,0	18,5	20,59	1,44	0,48	2,59

Säuglinge: Was die Stärkeverdauung beim Säugling betrifft, so glaubte man früher und nimmt auch jetzt noch vielfach an, dass Kinder vor dem Alter von 6 Monaten kein diastatisches Ferment absondern und daher nicht im Stande seien, stärkehaltige Nahrung zu assimiliren. Sagt doch Biedert[1]): „Man steht eigentlich schon jenseits der Grenze, wenn man Stärkemehl dem ganz kleinen Kinde bietet, das für jenes keine Verdauungskraft hat.“ Nachdem aber neuere Untersuchungen lehrten, dass bereits das neugeborene Kind in einer Drüse, das dreiwöchentliche in zwei, das zweimonatliche in den drei hauptsächlichsten Speicheldrüsen über gewisse Mengen Stärkemehl spaltenden Fermentes verfügt, bedurften die, bei den meisten Kinderärzten als Dogma bestehenden Anschauungen über Unverdaulichkeit der Stärke einer Nachprüfung. Heubner und Carstens[2]) traten an die Frage mit Hülfe des Ausnutzungsversuches heran:

Stärke-Verdauung bei Säuglingen.

No.	Alter in Wochen des Kindes	Gewicht des Kindes	Dauer des Versuches in Stunden	Reismehl der Nahrung trocken	Amylum im Koth in g	Koth trocken in g
1	7	2900	25	18,00	0,00	3,5
2	14	2730	39	40,28	0,17	3,68
3	52	4440	48	99,75	0,28	—

Die Versuche mit Reismehl zeigen, dass bei dem ersten Kind, welches nur an einer geringen Dyspepsie litt, der Koth keinerlei Stärke enthielt. Auch bei den zwei anderen Kindern, obgleich sie sich in sehr elendem Zustand befanden, wurden nur mässige Stärkemengen ausgeschieden. (Bei Fall 2 enthielt die Trockensubstanz des Kothes immerhin 4,7 pCt. Stärke.) Bei ganz gesunden Säuglingen würden die Zahlen jedenfalls noch günstiger ausgefallen sein.

Die Annahme Schlossmann's[3]), welcher an diesen Versuchen Kritik übt, dass das übrige Mehl nicht verdaut, sondern durch Zersetzung und Vergährung verschwunden sei, ist unter

1) Kinderernährung im Säuglingsalter. 1900. S. 215.
2) Heubner, Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 201.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 47. S. 123.

Berücksichtigung der ganzen Sachlage offenbar unzutreffend und wird von Heubner[1]) energisch zurückgewiesen.

Wir sind also berechtigt anzunehmen, dass der Säuglingskoth bei Zufuhr mässiger Mengen von Reisstärke nicht viel oder kein Kohlehydrat enthält. Auch hier bestehen wieder individuelle Unterschiede, ja Differenzen bei demselben Kind, wenn man zu verschiedenen Zeiten untersucht. So sah Callomon[2]) bei Ernährung mit Mehlsorten, Malzsuppe oder Zwieback beim gleichen gesunden Kind bald lebhafte, bald keine Nachgährung der Faeces. All diese Versuche, wenn auch nicht mit einer eigentlichen Normalkost ausgeführt, sind bei der Einfachheit der kindlichen Nahrung mit einander ganz gut vergleichbar. Wir können überhaupt hier die Ansprüche bezüglich einer Probediät nicht zu hoch stellen. Callomon hebt hervor, dass je nach dem Alter des Kindes die Diät immerfort abgeändert werden müsste.

2. Pathologisches Verhalten. Ergebnisse mittelst der Gährungsprobe oder zuverlässiger Kothanalysen gewonnen: Bei gewissen organischen oder functionellen Störungen im Verdauungsapparat kann die Aufnahme der Stärke leiden. Es pflegen sich dann grössere Mengen dieses Kohlehydrates im Stuhl zu finden. Vor Allem sind krankhafte Vorgänge im Dünndarm und den ihm beigeordneten Drüsen zu beschuldigen, da hier hauptsächlich die Verdauung der Stärke erfolgt. Auch der obere Theil des Dickdarms muss berücksichtigt werden. Er sondert zwar kein Ferment ab, betheiligt sich aber doch insofern an der Verdauung, als ihm vom Dünndarm aus eine gewisse Menge Diastase mitgegeben wird. Die Störungen des Darmes, welche zu vermehrter Stärkeausscheidung führen, sind ausgedehnter diffuser Natur. Umschriebene Läsionen, z. B. Geschwüre, haben nicht diesen Erfolg. Häufig besteht Diarrhoe, besonders bei den schweren Katarrhen; es braucht aber bei Durchfällen keineswegs die Kothstärke vermehrt zu sein. Letzteres gilt vor Allem für solche Diarrhoeen, die ihre Ursache im unteren Dickdarm finden. Man bemerkt weiterhin auch Vermehrung der Stärke, ohne dass eigentliche Diarrhoeen bestehen. Das kommt besonders bei der von Schmidt und Strasburger[3]) unter dem Namen „intestinale Gährungsdyspepsie“ beschriebenen Krankheitsform vor. Quantitative und qualitative Untersuchungen über diese verschiedenartigen Verhältnisse fehlten bislang. Die von uns mit der Gährungsprobe gemachten Erfahrungen dürften aber hierüber Aufschluss geben (siehe diagnostische Bemerkungen).

Den Resultaten der Gährungsprobe entsprechen die bei Probediät durch die chemische Analyse gewonnenen Erfahrungen.

Ein Blick auf die nachstehende Tabelle (S. 176) zeigt deutlich die Vermehrung der Stärke im Koth bei Dünndarmerkrankungen. Da die Gesammtmenge der Faeces erheblich gewachsen ist, so betrifft die Zunahme vornehmlich den absoluten, weniger den Procentgehalt an Kohlehydraten. Bei Versuch 1—4 handelte es sich um leichtere Darmstörungen. Die Stickstoffsubstanz war in diesen Fällen verhältnissmässig nur wenig vermehrt, der Procentgehalt an Fett sogar geringer, als in der Norm. Solche Stühle neigen zur sauren Gährung, die auf Kosten der Stärke erfolgt. Meist kommt diese Gährung schon im Darm in Gang, so dass der Verlust an Kohlehydrat, den die Nahrung erleidet, grösser ist, als sich in dem Stärkegehalt der Faeces ausdrückt. Im 5. Versuch ist die Stärkemenge am grössten. Trotzdem kam es nicht zu Nachgährung, viemehr

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 47. S. 135.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1899. N. F. Bd. 1. S. 384.
3) Citat s. S. 173 sub 3. S. 570.

zu Fäulniss, da in diesem Fall der grosse Eiweissgehalt die Gährung verhinderte. Es handelte sich um einen schweren Darmkatarrh. Wir sehen also in den leichten Fällen nur Vermehrnng der Stärke, in schweren auch anderer Stoffe, speciell des gelösten Eiweiss.

Darm-Katarrh.

No.	Dauer des Versuches in Tagen	Gesammt-Koth		Koth für 1 Tag		Procent-Gehalt an Trocken-substanz	Stärke als Zucker berechnet		Procent-Gehalt des trockenen Kothes an Stärke
		frisch	trocken	frisch	trocken		Gesammt-menge	für 1 Tag	
1	3	284,0	55,0	94,7	18,3	19,36	4,09	1,36	7,43
2	3	465,0	103,4	155,0	34,5	22,24	4,14	1,38	4,00
3	3	486,5	99,3	162,2	33,1	20,62	5,93	1,98	5,97
4	3	1070,0	159,9	356,6	53,3	14,94	5,32	1,77	3,33
5	4	2834,0	357,3	708,5	89,3	12,6	27,37	6,84	7,69

Bemerkungen: No. 1—4 sind Fälle von intestinaler Gährungs-Dyspepsie. Bei No. 5 liegt schwerer Darmkatarrh vor, mit dünnem alkalischem Stuhl.

Dies Verhalten steht im Gegensatz zu dem, was, auf Grund unzureichender Analysen, für gewöhnlich angenommen wird. Sagt doch Fr. Müller[1]: „Wenn infolge einer Erkrankung der Darmwand, z. B. Darmkatarrh der Kinder, oder der Erwachsenen, oder bei amyloider Degeneration der Schleimhaut die Resorptionsfähigkeit verringert ist, so äussert sich dies bei leichten Graden zuerst in einer Verschlechterung der Fettausnutzung und dem Auftreten von Fettstühlen, erst in schwereren Fällen kommt es unter Diarrhoe auch zu grösseren Stickstoffverlusten, während die Kohlehydrate der Nahrung meist auch dann noch genügend resorbirt werden." Aehnlich drückt sich auch Krehl[2]) aus.

Freilich, wenn wir nur nach den Verlusten fragen, welche die Nahrung erleidet, so sind die Unterschiede zwischen Gesunden und Kranken keine sehr erheblichen. Von der Stärke, die sonst bei milder Diät fast vollkommen ausgenutzt wird, gehen auch bei Krankheiten meist nur wenige Procent zu Versust. Betrachten wir aber das Verhältniss der jeweiligen Stärkemengen im Koth zu einander, so wird der Untersehied augenfällig und hierin liegt für den Kliniker das Bedeutungsvolle.

Wir betrachten nunmehr den Einfluss pathologischer Zustände von Pankreas, Leber und Magen, sowie die Wirkung einiger anderer Krankheiten, die die Verdauung auf indirectem Wege zu schädigen vermögen. Auch hier konnten wir einige Thatsachen unter Zuhülfenahme der Probediät sammeln. Es zeigte sich, dass bei isolirten Erkrankungen des Magens in den Faeces in der Regel nicht mehr Stärke gefunden wird, als bei Gesunden. Bei Gallenabschluss beobachteten wir fast niemals eine bezügliche Störung. Da als Kriterium für die Anwesenheit von Stärke in diesen Fällen die Gährungsprobe diente, so sind vorwiegend die positiven Ergebnisse von Bedeutung, während die negativen, wie auf S. 170 ausgeführt, nur mit Vorsicht betrachtet werden dürfen. Besonders gilt das für alle Stühle mit hohem Fettgehalt, welche oft selbst dann nicht Gas entwickeln, wenn man ihnen Stärkekleister unmittelbar zusetzt. Der negative Ausfall der Gährungsprobe bei Magenerkrankungen spricht aber mit Wahrschein-

1) Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. 1. S. 213.
2) Pathologische Physiologie. 1898. S. 303.

lichkeit für die Abwesenheit von leicht angreifbaren Kohlehydraten, da in diesen Fällen der Stuhl im Uebrigen normal war.

Wegen der unsicheren Ergebnisse der Gährungsprobe beim Fettkoth haben wir neuerdings die chemische Untersuchung von 4 Stühlen bei typischem Gallenabschluss (ohne nachweisbare Betheiligung des Pankreas) veranlasst[1]). Das Ergebniss ist in folgender Tabelle enthalten und zeigt, dass in allen Fällen die Stärke im Darm ebenso gut oder besser, wie beim Gesunden verwerthet wurde.

Icterus.

No.	Gesammt-Koth für 3 Tage		Koth für 1 Tag		Procent-Gehalt an Trocken-substanz	Stärke als Zucker berechnet		Procent-Gehalt des trockenen Kothes an Stärke
	frisch	trocken	frisch	trocken		für 3 Tage	für 1 Tag	
1	985	158	328	53	16,04	0,00	0	0
2	497	127	166	42	25,55	0,95	0,32	1,21
3	1147	202	382	67	17,61	1,14	0,38	2,30
4	841	174	280	58	20,69	0,00	0	0

Mit Hülfe der Gährungsprobe fanden wir bei einigen Fällen, welche schwere Chlorose, Lungenphthise mit Amyloid, beginnende Phthise, Gelenkrheumatismus mit frischer Endocarditis, Mitralstenose betrafen, Vermehrung der Kohlehydrate. Desgleichen fand Philippsohn[2]) (unter Leitung von H. Strauss) leichte Vermehrung der Kothstärke bei je einem Fall von Herzfehler, Pleuritis, Lebercirrhose, chronischer Bronchitis. (Die Probediät war allerdings etwas abgeändert und stand zwischen unserer Diät 1 und 2.) Kersbergen[3]) erhielt dasselbe Resultat bei je einem Fall von Endocarditis maligna, Anaemia levis, Anaemia secund. e phthis. pulm., Hysterie, zwei Fällen von Tumor cerebri. H. Strauss[4]) fand in einem Fall von Apepsia gastrica mit perniciöser Anämie und Diarrhoeen Verschlechterung der Stärkeresorption; in anderen Fällen von Apepsie jedoch normales Verhalten. Wie weit bei diesen verschiedenen krankhaften Zuständen irgend ein gesetzmässiges Verhalten vorliegt, lässt sich aus den wenigen Beobachtungen nicht erschliessen. Theilweise ist nur einmal der Koth der betreffenden Patienten untersucht worden, und da, wo man öfters nachsah, fand sich wiederholt, dass ein rasch vorübergehender Zustand vorlag, der bei einem über mehrere Tage sich erstreckenden Ausnutzungsversuch jedenfalls übersehen worden wäre. Das ist übrigens ein Vortheil der Gährungsprobe, dass sie jede einzelne Dejection für sich prüft und flüchtige Anomalien der Stärkeverdauung zu erkennen gestattet.

Weniger sichere und unsichere Ergebnisse: Das übrige Material, welches nunmehr zusammengestellt werden soll, ist mit Hülfe des üblichen Ausnutzungsversuches gewonnen, also unter Zugrundelegung verschiedener Diätformen. Es lassen sich daher die Resultate der einzelnen Beobachter nicht ohne Weiteres mit einander vergleichen; geringe Abweichungen vom Normalen dürften sich leichter der Erkenntniss entziehen.

Der Einfluss des Pankreas auf die Ausnutzung der Nahrung ist vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen. Da die Aufgabe durch klinische Beobachtung allein nicht zu lösen war, wegen der vielfach angetroffenen complicirten Verhältnisse, die andere Organe mitbetheiligten, so musste der Thierversuch eintreten. Hier konnte durch einwandsfreie Versuchsanordnungen die

1) Pohle, Inaug.-Dissert. Bonn 1901.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 44—46. Tab. 3.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 68. S. 446.
4) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 41. S. 301.

Sachlage, namentlich in neuerer Zeit, ausreichend geklärt werden [Rosenberg[1]), vergl. auch Abelmann[2])].

Für die Kohlehydratverdauung beim Hunde geht als Gemeinsames aus diesen Versuchen hervor, dass, wenn ein Theil der Drüse noch in Function bleibt, die Faeces gar nicht oder nur wenig mehr Stärke enthalten, als der Norm entspricht. Ist dagegen jede Bildung von Pankreasferment ausgeschlossen, so leidet die Verdauung der Stärke ganz erheblich. Hierbei erscheint es zunächst weniger wichtig, ob die Ausführungsgänge des Pankreas verstopft oder durchgängig sind. Denn das Ferment wird bei Abschluss der natürlichen Wege in das Blut aufgenommen und gelangt offenbar auf Umwegen in genügender Menge in den Darm. Der Verschluss der Ausführungsgänge hat aber die Wirkung, dass die Drüse allmählich degenerirt und ihre Absonderung einstellt, so dass nunmehr die schweren Folgen entstehen.

Nicht bei allen Thieren scheinen die Verhältnisse ebenso zu liegen, wie beim Hund, wenn wir der Zuverlässigkeit der schon älteren Experimente vertrauen dürfen. So wurde bei Tauben nach den Erfahrungen von Langendorff[3]) durch Unterbindung des Wirsung'schen Ganges die Stärkeverdauung so stark geschädigt, dass schon nach kurzer Zeit der Inanitionstod eintrat, der durch Ernährung mit Zucker zwar deutlich, aber nur auf kurze Zeit hinausgeschoben werden konnte. Ein ganz entgegengesetztes Verhalten sahen Pawlow wie Arnozan und Vaillard[4]) bei Kaninchen. Die Thiere überlebten die Unterbindung des Wirsung'schen Ganges Jahr und Tag, ohne sich in Bezug auf Aussehen, Körpergewicht, Fresslust und Beschaffenheit der Ausscheidungen irgendwie vom normalen Individuum zu unterscheiden; und doch ergab die nach der Tödtung vorgenommene Untersuchung einen vollkommenen Schwund der Drüsensubstanz.

Vergleichen wir die Erfahrungen am Menschen mit denen der Thierpathologie und halten wir uns dabei an die sorgfältigsten Versuche, also die am Hunde, so glaubt man zunächst einen Gegensatz zu sehen. Auch bei isolirtem Verschluss des Ductus pancreaticus wurde keine Erhöhung des Stärkegehaltes in den Faeces beobachtet. So fand Fr. Müller[5]) bei einem Fall von Pankreasatrophie mit Diabetes mellitus und einem Fall von Pankreascyste mikroskopisch keine Stärke im Koth, nach Kochen mit Schwefelsäure nur Spuren reducirender Substanz. Der Gegensatz dürfte aber nur ein scheinbarer sein. Der Fall von Pankreascyste lässt sich nach Rosenberg's Versuchen ohne Weiteres erklären, durch Ausscheidung der Diastase auf Umwegen, denn der Cysteninhalt enthielt reichlich Ferment. Bei dem Fall von Atrophie sagt Müller: „Das Pankreas fühlte sich derb, knotig an. Beim Einschneiden spritzte aus dem colossal erweiterten Gang der opake dünnflüssige Inhalt hervor.“ Auch hier dürfte also noch eine gewisse Secretion vorgelegen haben. Rosenberg beschreibt ähnliche Verhältnisse, ohne wesentliche Verschlechterung der Stärkeverdauung. Eine gewisse Störung dürfte in Müller's Fall übrigens doch zu verzeichnen sein, da „die Entleerungen gelb, dünnbreiig, schaumig“ waren, also auf vermehrte Gährung hinwiesen. Eine Beobachtung Deuscher's[6]): isolirter Verschluss des Ductus pancreaticus, Ernährung mit 90 g Kohlehydraten pro Tag (Zwieback, Hafermehl, Grünkern), im Koth keine Stärke, dürfte in gleicher Weise zu deuten sein. Man darf also nach Allem annehmen, dass beim Menschen recht erhebliche Störungen des Pankreas bestehen können, ohne dass die Menge der Stärke im Koth zunimmt.

Vielleicht liegen die Verhältnisse beim Menschen in dieser Beziehung noch günstiger, als beim Hund. Der menschliche Mundspeichel ist wesentlich wirksamer als der des Hundes [Ellenberger[7])]. Für das diastatische Ferment der Darmdrüsen gilt möglicherweise das

---

1) Pflüger's Archiv. Bd. 70. S. 388.
2) Inaug.-Dissert. Dorpat (Strassburg) 1890. S. 57.
3) Archiv f. Anatomie u. Physiologie (physiologischer Theil). 1879. S. 1.
4) Cit. nach Rosenberg, l. c. S. 373.
5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. S. 84.
6) Citat s. S. 163 sub 6.
7) Physiologie der Haussäugethiere. 1890. 2. Bd. 1. Theil. S. 768.

Gleiche, da seine Menge beim Menschen, wie ich aus eigenen Versuchen[1]) schliesse, nicht zu unterschätzen ist. Der Umweg, den die Amylase des Pankreas bei Abschluss des Wirsung'schen Ganges nimmt, kann sehr wohl durch die Darmdrüsen führen. Für das tryptische Ferment ist das Gleiche nicht möglich. So würde sich erklären, dass bei Pankreasverschluss die Eiweissverdauung viel früher leidet, als die der Stärke.

Abschluss der Galle hat keinen Einfluss auf die Menge der Stärke im Koth [Fr. Müller[2])]. „Das ist wohl begreiflich, da der Galle keine Verdauungswirkung auf die Kohlehydrate zukommt und da auch in Versuchen von Voit am Gallenfistelhund die Resorption der Stärke als normal gefunden worden war." (vergl. ausserdem S. 177.) Stauungen des Blutumlaufes im Darm bei Lebercirrhose und Herzerkrankungen könnten direct nur auf die Resorption des Zuckers Einfluss haben, da solche auf dem Wege der Pfortader erfolgt. Dem entsprechend bemerkten Fr. Müller[3]) und Grassmann[4]) keine Verschlechterung der Kohlehydrat-Ausnutzung. Da der nicht resorbirte Zucker aber zu Gährungen führen und so indirect die Darmthätigkeit schädigen kann, müsste auch die Stärkeverdauung unter Umständen leiden. Das beobachtete Grassmann[5]) bei einem Fall von Herzfehler mit Diarrhoe. Auch unsere, sowie die Erfahrungen von Philippsohn und Kersbergen (s. S. 177) lehrten, dass bei Herzerkrankungen die Gährungsprobe nicht selten positiv ausfällt.

Ein gewisses Interesse bietet die Beschaffenheit des Stuhles nach Ausschaltung grösserer Darmstrecken infolge von chirurgischen Operationen. Aus der letzten Zusammenstellung über diesen Gegenstand von W. Ruschhaupt[6]) ist zu ersehen, dass bei einer Anzahl Menschen die Hälfte des Dünndarms, ca. 280 cm, ohne Schaden für die Gesundheit entfernt werden konnte. Bei anderen traten aber dünnbreiige Stühle auf. Einige Ausnutzungsversuche beschäftigen sich wie gewöhnlich nur mit Stickstoff und Fett. Nur bei einer Untersuchung am Hunde berücksichtigte F. de Filippi[7]) auch die Kohlehydrate. 190 cm Dünndarm waren entfernt worden, angeblich nur 25 cm übrig geblieben. Auffallenderweise soll bei diesem Versuch nur die Ausnutzung des Fettes etwas verschlechtert gewesen sein, während von Kohlehydraten nach der Methode von Allihn-Liebermann im Stuhle nichts zu finden war.

Isolirte Störungen der Magenthätigkeit haben nach v. Noorden[8]) ebenso wenig wie auf die Ausnutzung der sonstigen Nahrung, Einfluss auf den Stärkegehalt des Stuhles (vergl. ausserdem S. 176). Infolge mässig hohen Fiebers konnte v. Hösslin[9]) keine Verschlechterung der Stärkeausnutzung erkennen. Die Kohlehydrate wurden allerdings nicht direct bestimmt. Die Untersuchungen beziehen sich auf Typhuskranke mit etwas Durchfall.

Bei einigen Fällen von perniciöser Anämie, Leukaemia lymphatica und lienalis fand sich nichts vom Mittelmass Abweichendes [Stejskal und Erben[10])].

Ueber Stärkeausnutzung bei Erkrankungen des Säuglings ist nicht viel bekannt. Durch Berechnung der C-Bilanz bei einigen atrophischen mit Mehl

---

1) Strasburger, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 67. S. 263.
2) Citat s. S. 178 sub 5. S. 89.
3) Verhandlungen des VI. Congresses f. innere Medicin. S. 403.
4) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 15. S. 183.
5) l. c. S. 195.
6) Inaug.-Dissert. Bonn 1901.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 780 und Accademia delle scienze dell' Istituto di Bologna. Memorie Serie V. Bd. IV. p. 321.
8) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 17. S. 533 und Pathologie des Stoffwechsels. S. 243.
9) Virchow's Archiv. Bd. 89. S. 126.
10) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 39. S. 166 und Bd. 40. S. 165.

genährten Kindern im Alter von 2 Monaten schlossen Rubner und Heubner[1]) auf ausreichende Verarbeitung der Kohlehydrate, während die anderen Nahrungsqualitäten ziemlich schlecht ausgenutzt worden waren.

3. Rohfaser (Cellulose).

a) Definition.

Die Theile pflanzlicher Zellwände, welche nach vegetabilischer Nahrung im Koth angetroffen werden, sind in chemischer Beziehung keine einheitliche Substanz, ebensowenig wie es die pflanzlichen Membranen ursprünglich sind, bevor sie ihren Weg durch den Verdauungskanal angetreten haben. Als wichtigster Körper ist die Cellulose zu nennen. In keinem Fall aber bestehen die Zellwände aus dieser allein. Sie enthalten stets noch andere Verbindungen, vor Allem Pectinstoffe. Mit wachsendem Alter werden die Zellen, je nach der Leistung, die sie zu vollführen haben, verändert. Man bezeichnet diese Metamorphosen als Verholzung, Verkorkung, Cutinisirung. Schon dem Nahrungsmittelchemiker fällt es schwer, diese verschiedenen Stoffe von einander zu trennen und es wird ihm oft unmöglich, sie einzeln zu bestimmen. Noch mehr dürfte dies für die Analyse im Koth Geltung haben. Es gelingt ferner auch nicht immer, andere Beimengungen, die mit den genannten Subsanzen an sich nichts zu thun haben, auszuschalten. Man hat sich daher in den meisten Fällen entschliessen müssen, von Sonderanalysen abzustehen und die verschiedenen Pflanzenreste gemeinsam zu bestimmen. Sie wurden unter dem von Henneberg und Stohmann[2]) vorgeschlagenen Namen „Rohfaser" vereinigt und sind durch ihr negatives Verhalten gegenüber gewissen Reagentien charakterisirt. Demnach verstehen wir unter Rohfaser alles das, was in Wasser, verdünnten Säuren und Alkalien, sowie in Alkohol und Aether aus den Pflanzen, resp. dem Koth nicht gelöst wird. Es darf nicht vergessen werden, dass wir damit Körper erhalten, die oft recht weit von einander verschieden sind. So findet man in der Rohfaser der Faeces, nach Einfuhr verschiedener Nahrungsmittel (oder Futtermittel bei Thieren), aus Stickstoff berechnet, bald 4—5 pCt., bald auch 9—10 pCt. Proteinsubstanz. Aber auch nach Abzug hiervon sind die Reste verschieden. Die verholzten Theile sind sauerstoffärmer und kohlenstoffreicher, als Cellulose (Lignin enthält etwa 55 pCt. C, Cellulose nur 44,45 pCt. C). In der Rohfaser findet man je nachdem 3—4 pCt. oder 5—7 pCt. mehr C, als in reiner Cellulose[3]). Weiterhin geht bei der Darstellung etwas Cellulose durch Kochen mit verdünnten Säuren in Lösung[4]). Selbst die einzelnen Cellulosearten verhalten sich in diesem Punkt verschieden, Hemicellulose wird durch Säuren leicht gelöst[5]). Man muss sich also mit verschiedenen Differenzen abfinden. Zum mindesten ist es jedoch zur Verbesserung der Resultate angebracht, die Sticktoffsubstanz und auch die Asche in Abzug zu bringen. Leider ist dies nur von Seiten eines Theiles der Autoren geschehen, so dass die Gesammtergebnisse der Rohfaserbestimmung noch schwerer mit einander vergleichbar sind, als sie es ohnehin schon wären.

b) Nachweis.

Die gebräuchlichste Methode zur Rohfaserbestimmung stammt von Henneberg und Stohmann[6]) aus der landwirthschaftlichen Versuchsstation zu Weende und wird gewöhnlich als Weender Verfahren bezeichnet. Sie ist im Laufe der Zeit in manchen Einzelheiten modificirt worden.

$3^1/_2$ g bei 100° C. getrocknete, fein pulverisirte Substanz werden zuerst eine halbe Stunde mit 200 ccm $1^1/_4$proc. H_2SO_4, dann mit destillirtem Wasser aufgekocht und so lange mit neuem Wasser versehen, wiederum gekocht und die Flüssigkeit abgeschüttet, bis durch Lackmuspapier keine Säure mehr nachzuweisen ist. Hierauf folgt einhalbstündiges Kochen mit 200 ccm $1^1/_4$proc. NaOH

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38. S. 397.

2) Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer. Braunschweig 1860—64. Heft 2. S. 49.

3) König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Bd. 2. S. 52.

4) E. Kern, Journal f. Landwirthschaft. 1877 und Voit, Physiologie des allgem. Stoffwechsels. S. 462.

5) Lippmann, Chemie der Zuckerarten. 2. Aufl. S. 89.

6) Citat 2. S. 48; ferner Weiske, Zeitschr. f. Biologie. 6. Bd. 1870. S. 464. K. Mann, Arch. f. Hygiene. Bd. 36. 1899. S. 159. König, Bd. 2. S. 51. Lehmann, Methoden der prakt. Hygiene. 2. Aufl. 1901. S. 283.

und Auswaschen der Lauge mit destillirtem kochenden Wasser, wie vorher. Vor jedem Flüssigkeitswechsel lässt man absitzen und schüttet vorsichtig nur soweit ab, als man klar abgiessen kann. Endlich filtrirt man das Ungelöste auf ein gewogenes Filter ab und wäscht mit Alkohol und Aether aus. Nach dem Trocknen wiegt man wieder und verascht schliesslich. In einer anderen Probe nimmt man anstatt des Veraschens eine Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl vor. Der Werth für Asche und Proteinsubstanz (N × 6,25) wird von der Rohfaser in Abzug gebracht. Ebenso natürlich das Gewicht des Filters.

Zur Erzielung vergleichbarer Resultate muss die zu untersuchende Substanz gleichmässig fein gepulvert sein. Am zweckmässigsten wendet man stets ein Pulver an, das durch ein Sieb von 1 mm Weite gebracht ist. Fettreiche Substanzen werden vorher mit siedendem Alkohol entfettet. H. Wattenberg[1]) empfiehlt, das Auskochen mit Säure etc. in einer Porzellanschale mit Glasstab vorzunehmen. Ein Anbrennen der Flüssigkeit am Rand wird vermieden durch ständiges Ergänzen des verdampfenden Wassers mit der Spritzflasche. Setzen sich die Faeces nach dem Kochen schlecht ab, so bedient man sich hoher Messcylinder, oder filtrirt mit der Saugpumpe auf eine Papierscheibe, welche auf einer perforirten Porzellanplatte (Nutsche) mit einem Trichter liegt und spült den so gesammelten Niederschlag mit destillirt. Wasser herunter (Lehmann). Wicke[2]) nimmt für jede Bestimmung 8—10 g Trockensubstanz und kocht mit 2proc. Säure resp. Lauge. Da aber schon an sich mit verdünnter Säure etwas Cellulose in Lösung geht, so dürfte die Modification von Wicke nicht zu empfehlen sein. Holdefleiss[3]) gab einen Apparat an, in dem sich die Weender Methode schneller ausführen lässt (6 Stunden, während sonst 2 Tage erforderlich sind). Die Proceduren werden in einem birnförmigen, unten mit Asbestpfropfen verschlossenen Gefäss und unter Zuhülfenahme eines Dampfstromes ausgeführt. (Abbildung im Original und bei König.)

Das Weender Verfahren ist, abgesehen davon, dass es keine einheitliche Substanz darstellen lässt (s. Definition), keineswegs frei von Fehlerquellen. Durch vergleichende Untersuchungen stellte K. Mann[4]) fest, dass ausser den Eiweisssubstanzen (deren Menge sich durch N-Analysen ermitteln lässt) noch stickstoffärmere resp. -freie Stoffe im Koth nicht in Lösung gebracht werden, die Werthe für Rohfaser also leicht zu hoch ausfallen.

Das Weender Verfahren bestimmt, wie gesagt, die Rohfaser und nach ihm sind besonders in der Landwirthschaft, wo dieser Stoff eine viel grössere Rolle spielt, als beim Menschen, die grosse Mehrzahl aller Analysen ausgeführt. Es hat aber auch nicht an Versuchen gefehlt, die reine Cellulose darzustellen.

Fr. Schulze[5]) macht darauf aufmerksam, dass durch geeignete Oxydationsmittel die incrustirenden Substanzen entfernt werden könnten. Er benutzte ein Gemisch von chlorsaurem Kali und Salpetersäure. Das Verfahren wird aber nur noch wenig angewandt und giebt ausserdem nach vergleichenden Analysen von Knieriem[6]) fast dieselben Resultate, wie die Rohfaserbestimmung von Henneberg und Stohmann. Eine weitere Methode von H. Müller[7]) (Anwendung von Bromwasser im zerstreuten Tageslicht) liefert nach Knieriem bei Stoffen, aus denen die Rohfaser schwer abzuscheiden ist, viel zu hohe Werthe und ist sehr zeitraubend.

Dagegen scheint ein Verfahren von G. Lange[8]) sehr empfehlenswerth. Durch Einwirkung schmelzenden Alkalis wird das Lignin gelöst, während die

1) Journal f. Landwirthschaft. 1880. Bd. 21. S. 273.
2) Archiv f. Hygiene. Bd. 11. 1890. S. 347.
3) Landwirthschaftl. Jahrbücher. 1877. Supplement. I. S. 100 und König, Bd. 2. S. 52.
4) Citat s. S. 180 sub 6. S. 165.
5) Chemisches Centralbl. 1857. S. 321.
6) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 21. 1885. S. 69.
7) Centralbl. f. Agriculturchemie. Bd. 11. S. 273.
8) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 14. 1890. S. 286.

Cellulose so gut wie gar nicht angegriffen werden soll. Die Ausführung ist folgende: „Je 10 g der auf ihren Cellulosegehalt zu untersuchenden Substanz werden mit dem 3—4fachen Gewicht reinen Aetzalkalis und etwa 30—40 ccm Wasser in eine geräumige, ziemlich steile, tubulirte Retorte gebracht, diese sodann mittelst eines Glasstöpsels geschlossen und im Oelbade erhitzt. Die Temperatur des Oelbades wird durch ein Thermometer, dessen Kugel sich mit dem Boden der Retorte in gleicher Höhe befindet, gemessen. Bei etwa 140° tritt unter lebhaftem Schäumen das Sieden ein; die Temperatur wird nach und nach bis gegen 180° gesteigert und das Erhitzen etwa 1 Stunde fortgesetzt. Das Aufschäumen ist dann vorüber, die Massen in der Retorte fallen zusammen, glätten sich und trocknen schliesslich ein: Ende der Reaction. Die Retorte wird nun aus dem Oelbade entfernt, der Inhalt nach dem Erkalten auf etwa 80° mit heissem Wasser versetzt und vorsichtig unter gründlichem Nachwaschen mit heissem, schliesslich mit kaltem Wasser in ein Becherglas gespült. Nach dem Erkalten säuert man mit verdünnter Schwefelsäure an, wodurch alsbald ein dickflockiger Niederschlag, durchsetzt von Cellulosetheilchen, die in der starken Lauge noch suspendirt geblieben waren, entsteht; durch die Säure wird die Cellulose quantitativ ausgefällt. Der Inhalt des Becherglases wird nun durch vorsichtigen Zusatz sehr verdünnter Natronlauge eben schwach alkalisch gemacht, so dass alle ausgefällten Substanzen, mit Ausnahme der Cellulose, wieder in Lösung gehen. Mit starker Wasserstrahlpumpe wird nun über einem, aus einem Stück bestehenden, siebartig fein durchlöcherten Platinconus abgesaugt, der Rückstand im Trichter tüchtig mit heissem und kaltem Wasser nachgewaschen, aus dem Trichter entfernt, in Alkohol digerirt, wieder abgesaugt und mit Aether gewaschen, schliesslich auf dem Wasserbade getrocknet und gewogen. Durch Veraschen des Rückstandes und Subtraction des Gewichtes der Asche vom Gesammtgewicht des erhaltenen Productes findet man den Gehalt an reiner Cellulose. Der ganze Process erfordert nach einiger Uebung einen Zeitaufwand von nur 5—6 Stunden und bietet den Vorzug grosser Genauigkeit des Resultates.“

Kommt es nur darauf an, gewisse Bestandtheile der Pflanzenreste zu isoliren resp. wiederzugewinnen, so kann man sich auch einfacherer Wege bedienen. Zum Beispiel verfuhr Rubner[1]) in folgender Weise, um die Getreidehülsen nach Ernährung mit ganzem Korn im Koth wiederzufinden: Die Faeces wurden in einem Glase mit Wasser geschüttelt. Die Hülsen setzten sich ab und wurden im Colirtuche ausgewaschen, bis sie nichts mehr an das Wasser abgaben.

Man kann auch die Bestimmung durch Differenz[2]) anwenden. Subtrahirt man von 1 g die in 1 g einer vegetabilischen Substanz enthaltenen Mengen: Wasser + Asche + Fett + Eiweisskörper + Zucker + Stärke, so erhält man einen Rest, der ungefähr der Cellulose + Pentosane (Pectin und Pflanzengummi) entspricht. Unsicher wird das Resultat, weil die genaue Bindung des ermittelten Stickstoffs selten bekannt ist, die Asche nur annäherungsweise die natürlichen Salze liefert u. s. f.

Historische Angaben über die analytischen Methoden, speciell der Rohfaserbestimmung, finden sich bei Dietrich und König[3]).

Qualitative Prüfungen auf makrochemischem Wege, um Cellulose zu identificiren, sind im Grossen und Ganzen überflüssig, da die einfache Betrachtung mit dem Mikoskop oder auch schon mit dem unbewaffneten Auge oft zum Ziele führt. Im Zweifelfall sind mikroskopische Reactionen das am meisten Naheliegende (s. Theil I, S. 71).

Man kann aber auch nach Hoppe-Seyler[4]) in folgender Weise verfahren: Die Faeces

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 19. 1883. S. 67.
2) Lehmann, Methoden der prakt. Hygiene. 2. Aufl. S. 283.
3) Zusammensetzung und Verdaulichkeit der Futtermittel. 2. Aufl. 1891. 2. Bd. S. 1000.
4) Handbuch der physiologisch- u. pathologisch-chemischen Analyse. 6. Aufl. 1893. S. 479.

werden mit Wasser gemischt, mit Schwefelsäure stark angesäuert und mit Alkohol und Aether extrahirt. Der Rest wird filtrirt, mit Wasser ausgekocht, mit verdünnter Natronlauge erwärmt, nach Wasserzusatz durch Asbest filtrirt, der Rückstand mit dem Asbest nach dem Trocknen fein pulverisirt, in nicht zu viel concentrirter Schwefelsäure durch Zusammenreiben in der Reibschale gelöst, die Lösung in die 20fache Quantität siedendes Wasser eingetropft, noch 1/2 Stunde unter Ersatz des verdampfenden Wassers im Sieden erhalten, dann mit Trommer's Methode auf gebildete Maltose und Glucose geprüft.

b) Vorkommen.

Wir verweisen zunächst auf die Ausführungen im I. Theil (S. 71). — Untersuchungen, die speciell die Ausnutzung der Rohfaser betreffen, wurden am Menschen von Weiske[1]) und Knieriem[2]) ausgeführt. Der Gang der Versuche unterschied sich von dem gewöhnlichen Ausnutzungsversuch dadurch, dass die

Aufnahme der cellulosehaltigen Nahrung	Nahrung				Rohfaser des Kothes g	Ausnutzung der Rohfaser in pCt.	Autor
	Art	frisch g	trocken g	Rohfaser g			
4 Tage	Möhren roh, Sellerie roh, Kohl gekocht	a) 3150	417	37,48	13,96	62,7	Weiske
		b) 2650	353	31,06	16,37	47,3	
1 Tag	Schwarzwurz als Gemüse gekocht	371	—	3,37	3,22	4,4	Knieriem
	Zarter Kopfsalat ohne Mittelrippen	310	—	1,26	0,94	25,32	

Verabreichung der rohfaserhaltigen Nahrung zwischen eine längere Vor- und Nachperiode gelegt wurde, in denen die betreffenden Personen keine Cellulose erhielten. Nur so ermöglichte sich eine völlige Wiedergewinnung der einer bestimmten Nahrung zugehörigen Rohfaser im Koth. Denn die üblichen Methoden zur Abgrenzung der einem Versuche zugehörigen Faeces scheitern daran, dass oft noch mehrere Tage hintereinander Pflanzenreste ausgeschieden werden, die von einer einmalig verabfolgten Nahrung stammen.

Die Ergebnisse von Knieriem verdienen besondere Beachtung, weil sie den Unterschied vor Augen führen zwischen der Verdaulichkeit verhärteter und zarter Rohfaser. Von ersterer gelangen nur 4,4 pCt. (ein Werth, der ziemlich innerhalb der Fehlergrenzen liegt), von letzterer 25,32 pCt. zur Ausnutzung (vergl. Tabelle).

Entsprechendes zeigen auch Versuche von Wicke und Rubner[3]) bei Einnahme von Brod aus decorticirtem Getreide und solchem, welches nicht von den Hüllsubstanzen befreit wurde.

Auffallenderweise ist in Weiske's Versuchen die Verdauung der Rohfaser wesentlich grösser als bei Knieriem, bei einer Nahrung, die an sich genommen doch wohl nicht zarter war, als die von Knieriem verabfolgte. Es scheinen also erhebliche Unterschiede, je nach der Art der Gemüse, zu bestehen. Jedenfalls spielt auch die persönliche Fähigkeit, Cellulose zu lösen, eine wichtige Rolle.

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 6. 1870. S. 456.
2) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 21. 1885. S. 67.
3) Wicke, Archiv f. Hygiene. Bd. 11. 1890. S. 360.

Letzteres wird wahrscheinlich durch den Vergleich zwischen Mensch und Thier, sowie verschiedener Thierarten untereinander. Die Ausnutzung der Rohfaser schwankt hier zwischen den weitesten Grenzen. Bei den Wiederkäuern wird von der Rohfaser stets erheblich weniger in den Faeces wiedergefunden, als beim Menschen. Rüben und Kartoffeln sind für das Rindvieh ohne Rest verdaulich[1]), selbst stark verholzte Theile, wie Stroh, Sägespähne gehen einer theilweisen Lösung entgegen. Bei Pferden ist diese Fähigkeit geringer. Anderen Thieren, Hund, Gans, Huhn, scheint die Fähigkeit der Celluloseverdauung hingegen völlig abzugehen. Die Rohfaser lässt sich dann aus den Faeces quantitativ wiedergewinnen. Folgende Tabelle möge einen Ueberblick geben:

Verdaulichkeit der Rohfaser für verschiedene Thiere.

Versuch am	Nahrung	Rohfaser der Nahrung g	Rohfaser des Kothes g	Rohfaser Ausnutzung in pCt.	Autor
Rind	—	—	—	ca. 60	Haubner[2])
„	Haferstroh	—	—	55	Henneberg und Stohmann[3])
„	Weizenstroh	—	—	52	
„	Bohnenstroh	—	—	36	
„	Kleeheu	—	—	39	
„	Wiesenheu	—	—	60	
Kaninchen	Schnittkohl 12,67 g	1,703	1,260	25,36	
„	Heu 41,09 g	13,76	6,599	52,47	Knieriem[4])
„	Papier 5,42 g	5,079	2,26	54,3	
„	„ —	9,429	6,78	28,08	
„	Möhrenmehl 14,82 g	2,339	0,81	65,3	
„	Sägespähne 19,77 g	12,31	9,79	20,49	
„	Nussschalen (ohne Innenhaut) pulverisirt 50,81 g	28,503	27,07	5,03	
Hund	Junges Gras; Watte; Leinewand	—	—	0,0	
Huhn	Watte	1,245	1,288	0,0	
„	Filtrirpapier	1,885	1,904	0,0	
„	Roggenstroh 3,94 g	1,185	1,230	0,0	
„	Schnittkohlmehl 10,89 g . . .	1,489	1,47	0,0	

Die Rohfaser des Kothes ist ihrer chemischen Zusammensetzung nach eine andere, als die der Nahrung. Sie ist C-reicher und O-ärmer, zum Beweis, dass Cellulose verdaut wurde und Lignin etc. übrig blieb. Eine Zusammenstellung von Weiske[5]) lässt dies deutlich erkennen:

Zusammensetzung der bei 100° C. getrockneten aschefreien Rohfaser in Nahrung und Koth.

Name der Substanz	C pCt.	H pCt.	O pCt.
Möhren-Rohfaser . . .	44,805	6,190	49,005
Sellerie- „ . . .	42,481	6,321	51,198
Kohl- „ . . .	43,483	6,129	50,388
Rohfaser der Faeces:			
a)	47,300	6,306	46,394
b)	46,938	6,310	46,752

1) Voit, Physiologie des allgem. Stoffwechsels. S. 482.
2) Zeitschr. f. Landwirthschaft. 1855. S. 177.
3) Citat s. S. 180 sub 2. S. 342.
4) Citat s. S. 181 sub 6. S. 67 ff.
5) Citat s. S. 183 sub 1. S. 463.

Abgesehen von der wirklichen Verdauung, also Lösung der Cellulose, ist auch von Interesse, wie weit eine Zerkleinerung der Pflanzenreste im Intestinaltractus erfolgt. Rubner verglich bei einem Menschen die Menge der Getreidehülsen in grobem Schwarzbrod mit den Hülsen, die er aus dem Koth gewinnen konnte (s. S. 182). Er fand bei einer täglichen Zufuhr von 53,8 g Hülsen in den Faeces nur 23,9 g. Das Uebrige musste zerkleinert worden sein.

Ueber einige weitere Punkte, die das quantitative Vorkommen von Rohfaser im Koth betreffen, sind wir nur durch Thierversuche orientirt. Es ist aber wohl möglich, dass im Princip für den Menschen das Gleiche gilt. Zunächst ist zu betrachten, ob bei Zufuhr verschiedener Mengen von Rohfaser auch in den Faeces eine entsprechende Ab- oder Zunahme beobachtet ist. Weiske[1]) fand an Kaninchen, dass bei geringen Quantitäten von Hafer die procentige Ausnutzung der Rohfaser fast doppelt so gut war, als bei grösseren. Es enthielt der Koth also nicht nur absolut, sondern auch relativ weniger Cellulose. — Durch Zulage von Stärke wurde die Verdauung der Rohfaser bei 2 Hammeln verschlechtert[2]). Tappeiner[3]) erklärt dies Verhalten dadurch, dass sich die Gährungserreger auf dieses Kohlehydrat werfen und die Cellulose theilweise unangegriffen lassen. — Knieriem[4]) beobachtete, dass im Stickstoffhunger Kaninchen viel mehr Rohfaser im Koth hatten, als bei gutem Ernährungszustand und dementsprechend ungeschwächter Verdauung.

4. Anderweitige Kohlehydrate.

Nach früheren Angaben soll Gummi mit dem Koth grösstentheils wieder ausgeschieden werden. Boussingault berichtet das von einer Ente, Frerichs von einem Hahn und jungen Hund, welch' letztere Traganthgummi erhalten hatten[5]). C. Voit[6]) liess von Hauber am Hunde Versuche mit ausschliesslicher Fütterung grösserer Mengen von getrocknetem pulverisirten Salep- und Quittenschleim, sowie Gummi arabicum vornehmen. Von allen diesen Substanzen wurde ein Theil in den Faeces wiedergefunden, der, wie die Beschreibung der Versuche ergiebt, für Salep- und Quittenschleim nur gering, grösser dagegen für Gummi arabicum gewesen sein muss. (Die Zahlen, welche Voit für die Mindest-Resorption anführt: für Salep 54 pCt., Quitten 79 pCt., Gummi 46 pCt., sind offenbar zu niedrig gegriffen.) Der Umstand, dass Gummi- und Schleimarten nur langsam aus dem Darm verschwinden, wird bekanntlich therapeutisch in Form der sogenannten schleimigen Vehikel verwerthet. In unseren Gegenden kommen die Gummiarten als Nahrungsmittel nicht in Betracht, wohl aber werden im Orient Zuckerbackwerke (Lukums) damit verfertigt. Ob bei den dortigen Völkern die Faeces Gummi enthalten, ist nicht bekannt.

Bei einem diabetisch gemachten Hund fand Sandmeyer[7]) von eingeführtem Inulin etwas mehr als die Hälfte, von Raffinose einen grossen Theil in den Faeces, während im Uebrigen die Kohlehydratverdauung nicht gestört war.

5. Diagnostische Gesichtspunkte.

a) Zucker.

Zucker ist im Stuhl Erwchsener normalerweise nie zu finden. Sein Auftreten hat daher stets pathologische Bedeutung und weist auf ungenügende Resorption hin. Diese kann die Folge einer Störung des Aufsaugungsvermögens

1) Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd 18. 1894. S. 109.
2) Wicke u. Weiske, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 21. S. 65.
3) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 20. S. 120.
4) Zeitschr. f. Biologie. 24. S. 295.
5) Voit, Allgemeine Physiologie der Ernährung. S. 412.
6) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 10. 1874. S. 59.
7) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 31.

selbst sein, so bei Atrophie der Dünndarmschleimhaut[1]) und diffusen Katarrhen. Es kann aber auch, trotz normaler Resorptionskraft, Zucker deshalb in den Koth gelangen, weil die Speisen nicht lange genug im Darm verweilen, also bei Beschleunigung der Peristaltik. Welche Function primär gelitten hat, ist oft nicht auszumachen, da die eine Störung meist auch die andere nach sich zieht. Zum Beispiel geräth der infolge eines Resorptionshemmnisses nicht verwerthete Zucker in Gährung und setzt dadurch einen Reiz, welcher schnellere Darmbewegungen hervorruft. — Die Aufnahme des Zuckers erfolgt vom Darm aus auf dem Wege der Blutbahn. Man sollte daher annehmen, dass Stauungen im Pfortaderkreislauf zu Behinderung der Zuckerresorption führen müssten, ebenso etwa, wie Hemmnisse in den Lymphbahnen Störung der Fettaufnahme bedingen. Es ist dies aber bisher nicht beobachtet worden.

Ob bei normal ernährten Säuglingen Zucker in den Faeces gefunden werden kann, ist noch nicht endgültig entschieden. Die meisten Beobachtungen sprechen dafür, dass bei gesunden Kindern der Zucker fehlt. Demgemäss nahm Pusch (unter Leitung von Schmidt) an, dass der positive Ausfall der Gährungsprobe im Säuglingsstuhl dazu berechtige, krankhafte Verhältnisse zu diagnosticiren. Callomon hingegen will dies nicht gelten lassen, denn er erhielt schon bei gesunden Säuglingen mit der Gährungsprobe Gasbildung. Eine weitere Prüfung der Angelegenheit wäre jedenfalls sehr erwünscht. (Vergl. ausserdem S. 163.)

b) Stärke.

Vermehrung der Stärke im Koth gegenüber dem Normalen giebt uns wichtige diagnostische Merkmale an die Hand. Wir haben folgende Möglichkeiten zu unterscheiden: α) Die Stärke allein ist in erhöhter Quantität vorhanden. β) Auch der Gehalt an Eiweiss und Fett ist im Koth vergrössert.

Um über diese Verhältnisse Aufschluss zu erlangen, ist es bei dem grossen Einfluss, den verschiedene Ernährungsweise auf die Stärkemenge im Koth ausübt, durchaus erforderlich, sich einer einheitlichen Kost, der „Probediät", zu bedienen. Grobe Abweichungen können freilich auch ohne diese erkannt werden, bei feineren Störungen der Verdauungsthätigkeit würde es aber für gewöhnlich nicht gelingen, ein begründetes Urtheil zu fällen.

α) Die Stärke allein ist vermehrt: „Insufficienz der Stärkeverdauung": Es handelt sich hier um Functionsstörungen des Dünndarms im weiteren Sinne, d. h. unter Hinzurechnung des Pankreas und des oberen Dickdarms. Der Schwerpunkt liegt aber auf dem Worte Dünndarm. Die krankhaften Veränderungen sind leichterer Natur und müssen den Darm in diffuser Weise betheiligen. Welche Functionen im Einzelnen gestört sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Es ist aber wahrscheinlich, dass die Resorption keine Rolle spielt, vornehmlich das Secretionsvermögen gelitten hat, während die Peristaltik nicht wesentlich, am ersten noch im oberen Dickdarm, verändert ist. Die anatomischen Ursachen sind bei der geringen Schwere der Affection, die nicht zum Tode führt, nicht näher bekannt. Jedenfalls sind sie verschiedenartige, vor Allem wohl Katarrhe. In einem Theil der Fälle liegen offenbar überhaupt keine organischen Veränderungen zu Grunde; es handelt sich um rein functionelle Störungen, theilweise auch nervöser Art. Gemeinsam ist der isolirten Insufficienz der Stärkeverdauung eine klinische Symptomengruppe, welche in sich etwas Abgeschlossenes, Cha-

---

1) Rosenheim, Pathologie u. Therapie der Krankheiten des Darmes. 1893. S. 131.

rakteristisches bietet und von Schmidt und Strasburger[1]) mit dem Namen „Intestinale Gährungsdyspepsie“ belegt wurde.

Das Krankheitsbild ist in Kürze folgendes: Die subjectiven Beschwerden sind ziemlich unbestimmt. Im Vordergrund stehen Klagen über Leibschmerzen, die, wenn überhaupt, in die Gegend des Nabels localisirt werden. Dabei wird häufig über Mattigkeit, Unlust etc. geklagt. Bei Untersuchung der Kranken zeigt sich, dass der Leib häufig gleichmässig etwas aufgetrieben ist. Die Palpation wird fast constant als empfindlich angegeben, entweder diffus oder circumscript; dann besonders in der Gegend des Nabels, resp. links daneben. Die Untersuchung des Magens ergiebt meist normales Verhalten. Die Faeces (nach Probekost) werden gewöhnlich etwas häufiger abgesetzt, eigentliche Durchfälle werden aber vermisst. Der Stuhlgang ist häufig schaumig, hellgelb, sauer und riecht nach Buttersäure. Sonstige Veränderungen fehlen in der Regel, speciell findet sich kein Schleim. Mikroskopisch lässt sich auffallenderweise sehr oft keine Stärke nachweisen. Dagegen sieht man (nach Darreichung von Kartoffeln) sehr viele leere Kartoffelzellen.

Zur Diagnose dient vor Allem die Gährungsprobe (s. S. 169 ff.) im Anschluss an die Probediät (s. Theil I, S. 4).

Der Untersuchte erhält zunächst 0,3 g gepulvertes Carmin in einer Oblate und dann Diät II. Ist der Stuhl nicht mehr roth gefärbt (nach 2—3 Tagen), so wird ein Gährungsröhrchen mit ca. 5 g frischen Faeces angesetzt. (Dies gilt für mittlere Consistenz des Kothes. Andernfalls wird etwas mehr oder weniger genommen, entsprechend ca. 1 g Trockensubstanz.) Beträgt nach 24 Stunden (im Brütschrank) die Gasbildung so viel, dass das dritte Röhrchen (c) des Gährungsgefässes zum mindesten $^1/_4$ mit Wasser gefüllt ist, so sprechen wir von einem positiven Ausfall der Gährungsprobe. Bei Diät II bedeutet dieses Vorgänge, die an der Grenze des Normalen stehen. Im Fall die Probe positiv war (nur in diesem), sind noch etwa 2 Tage mit Diät I anzuschliessen. Ist auch jetzt entsprechende Gährung zu vermerken, so darf die Diagnose auf intestinale Gährungsdyspepsie gestellt werden. — Die Gasbildung muss die Zeichen der Frühgährung tragen, d. h. unter zunehmender Säuerung erfolgen. Es ist dies übrigens nicht in allen Fällen deutlich. Keinesfalls jedoch darf die Alkalescenz stärker werden. Ferner ist es nicht gestattet, die Diagnose nur auf eine einmalige, vorübergehende Gasbildung zu begründen. Dafür verschlägt es auf der anderen Seite auch nichts, wenn bei öfters beobachteter starker Gährung dieselbe einmal unter dem von uns als Grenzpunkt bezeichneten Werth bleibt. Ist die Gährung bei Diät II constant und erheblich, so kann der Geübte auch wohl der Controlle durch Diät I entbehren. Nur der positive Ausfall der Gährungsprobe ist verwerthbar, da der negative nicht die Abwesenheit von Stärke beweisen kann.

Gegen die diagnostische Bedeutung und Verwerthbarkeit der Gährungsprobe sind von verschiedenen Seiten (Basch, Kersbergen, Philippsohn) Einwände erhoben worden. Es ist auf diese von Schmidt in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1900, No. 51 und von Strasburger im Deutschen Archiv f. klin. Medicin, Bd. 67, S. 239 eingegangen worden. Ausserdem liegen diese Einwände vor der Veröffentlichung unserer letzten Mittheilung, die das Krankheitsbild der Gährungsdyspepsie begründet, und meines Vortrages auf dem Congress für innere Medicin[2]). Die wesentlichste Ursache der Meinungsverschiedenheit besteht darin, dass den Herren Nachuntersuchern nicht die entsprechenden klinischen Fälle zu Gebote standen und dass sie sich vor Allem an schwere Erkrankungen hielten, während die intestinale Gährungsdyspepsie gerade unter die leichteren Verdauungsstörungen gezählt werden muss. Wenn Ewald[3]) die Gährungsprobe für überflüssig hält, weil schon mit dem Mikroskop in den betreffenden Fällen die reichliche Anwesenheit von Stärke erkannt werden kann, so müssen wir, dem gegenüber,

---

1) Literatur der ganzen Frage s. S. 169. Citat 1., besonders Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 69. S. 570.

2) Strasburger, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1901. S. 284.

3) Daselbst. S. 291.

auf Grund zahlreicher Untersuchungen daran festhalten, dass uns dies nur ausnahmsweise gelingen wollte.

β) Stärke, Fett und Eiweiss sind im Koth vermehrt: Lagen bei α) leichtere Abweichungen vom Normalen vor, so handelt es sich hier zumeist um schwerere Störungen, Darmkatarrhe, Erkrankungen der resorbirenden Apparate, besonders des Lymphsystems, Verkäsung der Mesenterialdrüsen. (In den letzteren Fällen soll nach Weintraud die Aufsaugung des Fettes stärker geschädigt sein, als die der Eiweisssubstanzen.) Durch die Gährungsprobe lässt sich hier die Vermehrung der Stärke zumeist nicht darthun, denn die Probe fällt, trotz der Anwesenheit selbst von viel Kohlehydraten, in der Regel negativ aus. Man muss also das Mikroskop, lässt dieses im Stich, den Ausnutzungsversuch zur Hülfe nehmen. Für gewöhnlich wird freilich die aufgewendete Mühe nicht durch ein greifbares diagnostisches Resultat belohnt werden. Unter Umständen dürfte es aber differentialdiagnostisch gegenüber Pankreaserkrankungen von Bedeutung sein, die An- oder Abwesenheit von Stärke darzuthun. Bei letzterem Leiden soll häufig keine Verschlechterung der Kohlehydratverdauung zu bemerken sein.

Die obigen diagnostischen Ausführungen über Stärke haben keine Geltung für Säuglinge, da bei diesen nach jeder stärkemehlhaltigen Nahrung auch normalerweise Amylum im Koth gefunden werden kann. Hier hat die Feststellung der Anwesenheit von Stärke bis jetzt nur die diagnostische Bedeutung, dass sie einen Schluss auf die Art der Nahrung zulässt. (Natürlich falls die Stärke nicht vom Einpudern der Analöffnung herrührt.)

c) Rohfaser.

Den Ausführungen in Theil I, S. 75 ist nichts Wesentliches hinzuzufügen.

IX. Zersetzungsproducte der Kohlehydrate.

In Betracht kommen flüchtige Fettsäuren, Milchsäure, Bernsteinsäure, Aldehyd und Alkohol. Sie verdanken sämmtlich ihre Entstehung bacteriellen Vorgängen.

1. Nachweis.

a) Flüchtige Fettsäuren.

Nach Hoppe-Seyler[1]) extrahirt man die Faeces zunächst mit Alkohol, dltrirt, neutralisirt mit kohlensaurem Natron, dampft zur Trockne ab und destillirt den Rückstand, in Wasser gelöst, mit verdünnter Schwefelsäure. Die Mehrzahl fier Autoren, welche aus den Faeces die flüchtigen Fettsäuren darstellten, hielt jedoch eine vorhergehende Behandlung mit Alkohol nicht für erforderlich. Demnach wird das Verfahren folgendes:

Man verdünnt den Koth mit Wasser (ca. 50 g frische Faeces mit 200 ccm Wasser), versetzt ihn mit Phosphorsäure (etwa 20 ccm vom spec. Gew. 1,275)

1) Handbuch der chemischen Analyse. 1893. S. 35.

und destillirt auf dem Sandbad, am besten unter Einleitung eines Wasserdampfstromes, so dass das Volumen der Flüssigkeit erhalten bleibt. Die Destillation soll eigentlich so lange fortgesetzt werden, als noch flüchtige Fettsäuren übergehen, wovon man sich durch Vorhalten eines Streifens blauen, befeuchteten Lakmuspapiers überzeugt. Hierzu sind aber eine Anzahl Tage erforderlich. Man wird sich für viele Fälle damit begnügen können, den Process schon eher abzubrechen, und speciell für Vergleichsbestimmungen so lange zu destilliren, bis jedesmal dasselbe Volumen an Flüssigkeit übergegangen ist. Im Destillat finden sich neben den flüchtigen Säuren (von der Ameisensäure bis eventuell zur Caprinsäure) Indol, Skatol und Phenol. Man kann nun zunächst die Gesammtacidität titriren, ausserdem vorsichtig mit Sodalösung, oder reinem Barythydrat genau neutralisiren, auf dem Wasserbade eindampfen, bei 100° C. trocknen und die gebildeten Salze wiegen.

Beabsichtigt man eine weitere Prüfung, so macht man statt dessen das Destillat mit Soda schwach alkalisch, destillirt die aromatischen Körper ab, setzt von Neuem Phosphorsäure zu und destillirt wieder. „Von diesem Destillat prüft man“ nach Hoppe-Seyler „eine Probe, nach Sättigung mit Ammoniak durch Kochen mit Silbernitrat auf Ameisensäure (Reduction von von Silber). Das übrige Destillat sättigt man mit reinem Chlorcalcium und trennt im Scheidetrichter eine etwa abgeschiedene Oelschicht ab (ist ihre Quantität sehr gering, so filtrirt man die öltropfenhaltige Flüssigkeit durch ein mit Chlorcalciumlösung getränktes Papierfilter ab). Die ölig abgeschiedenen Säuren werden, wenn genügende Quantität zu Gebote steht, fractionirter Destillation unterworfen, wobei das längere Beharren einer Siedetemperatur sofort zu erkennen giebt, welche Säure hauptsächlich vorhanden ist. Die Fractionen, welche vorwiegend Essigsäure und Propionsäure enthalten, werden, nöthigenfalls nach nochmaliger Fractionirung, zweckmässig mit Ammoniak gesättigt, in hinreichend concentrirter wässeriger Lösung durch fractionirte Fällung mit Silbernitrat in Silber verwandelt. Die Wägung und Analyse derselben ergiebt die Menge und Zusammensetzung dieser fetten Säuren. Die Fractionen, welche hauptsächlich Buttersäure, Isobuttersäure, Valeriansäure enthalten können, werden ebenso zu behandeln sein, wenn es sich nicht gerade um Entscheidung zwischen normaler und Isobuttersäure handelt, für welche die Schwerlöslichkeit des buttersauren Kalkes in heissem Wasser, die unvollständige Löslichkeit der freien Isobuttersäure in wenig Wasser und das verschiedene Verhalten der Guanaminverbindungen die Unterschiede ergeben. Capronsäure kann durch Waschen mit etwas Wasser von Buttersäure befreit werden. Capron-, Capryl- und Caprinsäure können durch fractionirte Fällung und Crystallisation der Barytsalze nach vorausgehender fractionirter Destillation getrennt werden. Die Barytsalze dieser Säuren bildet man durch Uebersättigen mit Barytwasser, Einleiten von CO_2, Abdampfen zur Crystallisation, Extraction mit heissem Wasser, Filtriren und Abdampfen zur Crystallisation. — Die durch Chlorcalcium nicht abgeschiedene Ameisensäure und Essigsäure werden durch Destillation von Chlorcalcium befreit, das wässerige Destillat mit Aetzbaryt alkalisch gemacht, dann CO_2 eingeleitet, filtrirt, zur Crystallmasse eingedampft, der Rückstand mit Wasser extrahirt, filtrirt und das Filtrat zur Crystallisation gebracht. — Die Barytsalze der fetten Säuren können für Wägung und Analyse über 150° ohne Nachtheil zur Trocknung erhitzt werden, Silbersalze nicht über 100°. Den Silbergehalt erhält man durch Glühen einer gewogenen Quantität des Salzes im Porzellantigel, den Barytgehalt nach Veraschung durch Lösen in Salzsäure, Fällung mit Schwefelsäure und Glühen des schwefelsauren Baryts, den Calciumgehalt in dem bei 150° getrockneten Salz durch Glühen mit Gebläse, oder Hempel'schem Glühofen und Wägung des Calciumoxyd.“

Wilsing[1]) extrahirte zur Gewinnung der flüchtigen Fettsäuren 150 g Faeces eines Ziegenbocks nach sorgfältigem Verreiben mit ca. 2 Lit. Wasser und hob die Flüssigkeit nach dem Absitzen ab. Diese Operation wurde so oft wiederholt, bis die Flüssigkeit fast farblos war und mit Alaunlösung keine Fällung mehr gab. Das Gesammtextract wurde darauf eingedampft und mit wenig Alaunlösung versetzt. Die flüchtigen Fettsäuren werden dadurch nicht gefällt, dagegen reisst der entstehende Niederschlag die suspendirten feinen Koththeilchen mit sich und man erhält eine klare, leicht filtrirbare Flüssigkeit, die mit Schwefelsäure im Dampfstrom destillirt wird. Völlige Klärung des Extractes muss nach Wilsing erzielt werden, weil im anderen Falle möglicherweise durch Einwirkung der bei der Destillation zuzufügenden Schwefelsäure auf die ungelösten Bestandtheile des Kothes flüchtige Säuren gebildet werden könnten.

---

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 21. 1885. S. 625.

b) Milchsäure.

Um sich rasch zu orientiren, kann man nach Uffelmann[1]) die Milchsäure im ätherischen Extract aufsuchen. Zu dem Zwecke verdunstet man das Extract, nimmt den Rückstand mit wenig destillirtem Wasser auf und stellt die Uffelmann'sche Probe an.

Sorgfältiger verfährt man nach J. de Groot[2]) in folgender Weise: Der Rückstand nach Abdestilliren der Fettsäuren wird mit Ammoniak neutralisirt. Die Flüssigkeit wird nun mit frisch geglühter Thierkohle gemischt und filtrirt, das erhaltene, fast farblose Filtrat mit neutraler Bleiacetatlösung gefällt. Das Filtrat wird zur Entfernung des überschüssigen Bleies mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und filtrirt, die erhaltene sauere Lösung eingedampft, der Rückstand mit Aether geschüttelt und die Aetherschicht auf wenig Wasser gegossen und verdampft. Nunmehr kann mit Eisenchlorid auf Milchsäure geprüft werden.

Um einigermaassen Aufschluss über das quantitative Verhalten zu bekommen, bediente ich[3]) mich, in Anlehnung an Hoppe-Seyler, folgenden Weges: Der Destillationsrückstand nach Entfernung der flüssigen Fettsäuren wird mit Wasser verdünnt, mit Baryt ausgefällt, filtrirt und nachgewaschen. Das Filtrat wird durch CO_2 von überschüssigem Baryt befreit, bei mässiger Temperatur (nicht über 70° C.) eingeengt und 3 mal mit der 10fachen Menge Alkohol absol. ausgezogen. Nach Verdunsten des Alkohols versetzt man den Rückstand mit der gleichen Menge Phosphorsäure und schüttelt mit der 10fachen Menge Aether ca. 5 mal aus (am besten solange, bis der Aether laut Ausweis der Uffelmannschen Probe nicht mehr wesentliche Mengen von Milchsäure aufnimmt). Da etwas Phosphorsäure mitgerissen resp. aufgelöst wird, so sucht man durch Decantiren sowie Verdunsten des Aethers und nochmaliges Lösen in diesem die Phosphorsäure zu entfernen. Nunmehr wird der Aether vertrieben, der Rückstand (Milchsäure) in Wasser gelöst und die Menge durch Titration bestimmt.

Zum sicheren Nachweis der Milchsäure reicht die Uffelmann'sche Probe nicht aus. Man kocht vielmehr mit Zinkcarbonat, filtrirt heiss, engt ein und lässt das milchsaure Zink auscrystallisiren, welches durch Beachtung der typischen Crystallform und Elementaranalyse (zum wenigsten eine Bestimmung des Crystallwassers) zu identificiren ist. Durch Beobachtung der Circumpolarisation erfährt man, ob optisch inactive, Rechts- oder Linksmilchsäure vorliegt. Bei letzteren beiden drehen die Salze das Licht nach der entgegengesetzten Seite, wie die freien Säuren.

c) Bernsteinsäure.

Nach de Groot[4]) verfährt man so, wie zur Darstellung von Milchsäure, verarbeitet aber den mit neutralem Bleiacetat erhaltenen Niederschlag weiter. Er wird mit Wasser ausgewaschen und nach Zufügung von verdünnter Schwefelsäure im Wasserbad bis fast zur Trockne eingedampft. Der Rückstand wird dann mit einer Mischung von Alkohol und Aether behandelt, filtrirt, das Filtrat abgedampft und der Rückstand in Wasser aufgenommen. Zur Entfernung der noch vorhandenen Schwefelsäure wird die Flüssigkeit mit Calciumcarbonat im Ueberschuss erwärmt und filtrirt. Ist Bernsteinsäure vorhanden, so giebt im Filtrat neutrale Bleiacetatlösung einen weissen Niederschlag, Eisenchloridlösung verursacht einen rostfarbenen, flockigen oder gallertigen Niederschlag. Nach Ein-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 28. 1881. S. 464.

2) Inaug.-Dissert. Freiburg 1898 (aus der Klinik von Prof. Talma und dem Laboratorium von Prof. Wefers Bettink in Utrecht). S. 18.

3) Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 67. S. 541.

4) Citat 2.

dampfen der Flüssigkeit und Erhitzen zur Trockne bilden sich stark reizende Dämpfe.

Nencki[1]) extrahirte trocknen Darminhalt zunächst mit Aether und mit Chloroform, dann mit Alkohol. Der alkoholische Auszug wurde verdunstet, der Rückstand mit Wasser ausgekocht. In dem wässerigen Auszug zeigten sich nach mehrstündigem Stehen rhombische Krystallnadeln. Möglichst von der Mutterlauge befreit waren sie in Wasser leicht löslich und zeigten die übrigen Reactionen der Bernsteinsäure.

Besondere Berücksichtigung dürften in Zukunft die genauen Untersuchungen Blumenthal's[2]) verdienen, die sich mit dem quantitativem Nachweis der Bernsteinsäure in verschiedenen Gemischen (allerdings nicht Faeces) befassen.

d) Alkohol und Aldehyd.

Das Faecesextract wird nach de Groot genau neutralisirt und der Destillation unterworfen. Das Destillat prüft man mit der Lieben'schen Jodoformprobe.

De Groot[3]) empfiehlt folgende Ausführung: 5 ccm des zu prüfenden Destillats werden im Reagensglas mit 5—10 Tropfen Kalilauge versetzt und erwärmt bis etwa 50° C. Dann wird Jodjodkaliumlösung zugesetzt, bis die Flüssigkeit eine hellgelbe Färbung zeigt; wenn nach einigen Minuten die gelbe Farbe nicht verschwunden ist, fügt man vorsichtig noch einige Tropfen Kalilauge zu, bis zur Entfärbung der Flüssigkeit. Falls sich nach einigen Stunden ein, wenn auch geringer Bodensatz gebildet hat, giesst man die Flüssigkeit vorsichtig ab, prüft einen Tropfen des Rückstandes mikroskopisch und erhitzt das Reagensglas über kleiner Flamme. Wenn Jodoform da ist, so wird der charakteristische Geruch in dieser Weise am leichtesten erkennbar.

Zur Unterscheidung von Aceton ist dieselbe Probe noch mit Ammoniak und Jod-Jodkalilösung zu machen. Aceton liefert auch jetzt Jodoform, Alkohol oder Aldehyd dagegen nur bei Anwesenheit von Kali- oder Natronlauge.

2. Vorkommen.

a) Beim Erwachsenen.

Flüchtige Fettsäuren bilden sich im Darm bei der Vergährung der leicht angreifbaren Kohlehydrate. Aber auch Cellulosegährung führt nach Tappeiner[4]) zur Entstehung von Essigsäure und ihren Homologen bis zur Valeriansäure (hauptsächlich Essigsäure, dann Buttersäure). Ferner werden bei Kohlehydrat-freier Diät durch Eiweissfäulniss nach de Groot[5]) im Darm Essigsäure und Buttersäure erzeugt.

Stärke resp. Zucker sind jedoch als Ursache für die Bildung von flüchtigen Fettsäuren durchaus in den Vordergrund zu stellen und Anwesenheit von grösseren Mengen dieser Säuren in freiem Zustand, also mit saurer Reaction der Faeces einhergehend weist ohne Weiteres auf die leicht angreifbaren Kohlehydrate als ihre Quelle hin. Die Säuren, wie überhaupt die anderen Zersetzungsproducte, welche noch später zu besprechen sind, können sich schon im Darm gebildet haben und in den frischen Faeces enthalten sein, sie können aber auch nachträglich beim Stehen des Kothes auftreten, besonders wenn man ihn mit Wasser anrührt und der Brutschrankwärme aussetzt, also einen sogenannten Nachgährungsversuch vornimmt.

---

1) Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 28. 1891. S. 323.
2) Virchow's Archiv. Bd. 137. 1894. S. 539 und Bd. 146. 1896. S. 65.
3) Citat s. S. 190 sub 2. S. 22.
4) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. 1888. S. 110 und Bd. 20. 1884. S. 84.
5) Citat 3. S. 20.

Die von den verschiedenen Autoren nach kohlehydrathaltiger Nahrung gefundenen Säuren waren meist Essigsäure und Buttersäure, aber von Fall zu Fall in wechselndem Verhältniss; daneben, je nachdem, einige andere Säuren, deren Anwesenheit meist nicht so ganz sicher erwiesen ist. So fand Rubner[1]) bei Nachgährung des Brodkothes 79,2 pCt. Buttersäure, 20,8 pCt. Essigsäure, Ad. Schmidt[2]) vorwiegend Buttersäure, daneben etwas Essigsäure und geringe Mengen Ameisensäure. Strasburger[3]) sah in einem Fall blos Buttersäure in das Destillat übergehen, in einem anderen Fall fand sich reichlich Ameisensäure (neben Milchsäure); nach Fortsetzung der Gährung höhere Fettsäuren, wohl Valerian- und etwas Capronsäure. Nencki[4]) destillirte aus dem Inhalt einer Fistel im unteren Dünndarm (blande Diät) fast blos Essigsäure ab. Wir könnten noch mehr Abwechselung in diese Aufzählung bringen durch Berücksichtigung der Gährungsversuche mit künstlich isolirten Darmmikrobien in Nährlösungen, müssen uns aber damit begnügen, auf die Literatur hinzuweisen [Nencki l. c., Escherich[5]), Baginsky[6]), Oppenheimer[7]), Péré[8])].

Milchsäure wird beim Erwachsenen im Gegensatz zum Säugling fast stets in den Faeces vermisst. Dies scheint auffallend, da die obligaten Darmbacterien sehr wohl im Stande sind, reichlich Milchsäure aus Zucker zu bilden, findet aber seine Erklärung darin, dass diese Säure rasch weiter vergohren wird und deshalb im Koth nicht aufgefunden werden kann. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass die flüchtigen Fettsäuren der Faeces aus Milchsäure entstanden sind. Mit Hülfe besonderer Kunstgriffe gelingt es die Gährung auf dieser Vorstufe festzuhalten[9]).

Bernsteinsäure wird sehr häufig bei Kohlehydratgährung in verschiedenen Flüssigkeiten, z. B. in der Milch gefunden [vergl. Blumenthal[10])], entsteht aber auch bei Eiweisszerfall. Nencki[11]) fand, dass die Dünndarmbacterien Kohlehydrat unter Bildung von Bernsteinsäure zersetzten; das Gleiche wird dann wohl auch im Darm eintreten. Aus dem Dünndarminhalt selbst, bei gemischter, milder Kost, konnte Nencki diese Säure ebenfalls isoliren. de Groot[12]) fand Bernsteinsäure im Koth bei einer Nahrung, die keine Kohlehydrate und wenig Fett enthielt.

Alkohol und Aldehyd werden ebenfalls von verschiedenen Darmbacterien gebildet. Nähere Untersuchungen über ihr Vorkommen im Koth sind bislang nur von de Groot[13]) ausgeführt. Sie ergaben, dass diese speciellen Producte der Alkoholgährung ihre Entstehung im Darmkanal des Menschen nicht den Eiweisskörpern oder der Cellulose, sondern nur den anderen Kohlehydraten verdanken. Normaler Weise sind Alkohol und Aldehyd in den Faeces nicht zu finden, vermuthlich weil event. gebildete geringe Mengen resorbirt werden. Es giebt aber Fälle, wo bei gestörter Magen- oder Darmfunction die Producte der

---

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 19. 1883. S. 86.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 61. S. 291.
3) Desgl. Bd. 67. S. 542.
4) Citat s. S. 191 sub 1. S. 322.
5) Die Darmbacterien des Säuglings. S. 131.
6) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12. S. 434 und Bd. 13. S. 352.
7) Centralbl. f. Bacteriologie. 1889. S. 586.
8) Annales de l'institut Pasteur. 1892. S. 529.
9) Strasburger, Citat. 3. S. 546.
10) Virchow's Archiv. Bd. 137. S. 539 und Bd. 146. S. 65.
11) Citat s. S. 191 sub 1. S. 338.
12) Citat s. S. 190 sub 2. S. 20.
13) Daselbst S. 40.

Alkoholgährung in den Faeces nachweisbar sind. Es ist dies ein bemerkenswerthes Ergebniss, nur muss eingewendet werden, dass die Zahl der Versuche an Gesunden zunächst nur eine kleine ist und dass zu wenig auf einheitliche Diät geachtet wurde. Immerhin verdienen die Versuche weitere Berücksichtigung und dürften vielleicht zu klinisch brauchbaren Resultaten führen.

Sehen wir zunächst von den Versuchen de Groot's über Alkohol und Aldehyd, welche der weiteren Bestätigung bedürfen, ab, so ist allgemeinhin zu sagen, dass im normalen Zustand beim Erwachsenen keine Milchsäure, wohl aber stets mässige Mengen von anderen Zersetzungsproducten der Kohlehydrate im Koth vorhanden sind (falls überhaupt die Nahrung Kohlehydrate enthielt). Von den Säuren ist ein Theil an Alkali gebunden und erscheint in den Faeces, soweit er nicht zur Resorption kam. Es bestehen aber bei gesunden Verdauungswerkzeugen zweifellos Unterschiede je nach der Art der Nahrung und es dürften hier dieselben Verhältnisse maassgebend sein, die wir schon für die Kohlehydrate, speciell Stärke, beschrieben haben. Schmidt[1]) zeigte durch Vergleich der jeweilig gebildeten Gase, dass bei Stühlen, welche stark nachgähren, auch die Gährung im Darme eine grössere gewesen war. Solche Faeces enthalten aber viel Kohlehydrate. Demnach sind bei erhöhtem Gehalte des Kothes an Kohlehydraten auch vermehrte Mengen von ihren Zersetzungsproducten zu finden.

Eine wichtige Rolle spielen ferner pathologische Zustände des Darmes, welche verschlechterte Stärkeausnutzung bedingen. Die Säuerung des Kothes bei intestinaler Gährungsdyspepsie gehört hierher. Ist die Menge der gebildeten Säuren etc. schon im Darme so gross, dass eine Reizung der Schleimhaut erfolgt, so gelangt nicht nur absolut, sondern auch relativ mehr von den Zersetzungsproducten in den Koth als normaler Weise, wo das Meiste davon im intacten Darm zur Resorption kommt. — Bei Reichthum der Faeces an Zersetzungsproducten der Kohlehydrate ist ihr Wassergehalt stets vermehrt; gewöhnlich aber nur in mässigen Grenzen. Rubner[2]) nimmt an, dass nicht verringerte Wasserresorption hieran Schuld trägt, sondern dass eine durch die Säure des Kothes bedingte Ausscheidung von Darmsecret gewissermaassen als Schutzvorrichtung gegen die Reizung des Darmes anzusehen ist. Da jedoch in Folge des Reizes, den die Zersetzungsproducte ausüben, häufig die Dickdarmperistaltik beschleunigt ist, so muss unseres Erachtens auch verringerte Resorption des Wassers in Frage kommen. (Vergl. S. 109.)

b) Bei Säuglingen.

Es wird normaler Weise fast stets Milchsäure gefunden [Wegscheider[3]) und Uffelmann[4])] und dieser verdankt der Stuhl seine schwach saure Beschaffenheit. Daneben scheinen Spuren von Capron-, Caprin- und Caprylsäure vorzukommen. Einige Male constatirte Uffelmann (l. c.) auch Buttersäure, doch ist es nicht sicher, ob in den betreffenden Fällen normale Faeces vorlagen. Im Wesentlichen ist also Milchsäure als die normale Säure des Kinderstuhles zu betrachten. Im dyspeptischen Koth fand Ludwig[5]) Buttersäure in kleiner Menge. Nach den Untersuchungen über die Biologie der Milchkothbacterien [Baginsky[6]), Emmer-

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. S. 560.
2) Citat s. S. 192 sub 1. S. 82.
3) Inaug.-Dissert. Strassburg 1875. S. 24.
4) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 28. S. 463.
5) Cit. nach Widerhofer in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880. Bd. 4. Abth. 2. S. 456.
6) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12. 1888. S. 461.

ling[1])] unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass auch andere Zersetzungsproducte des Zuckers, speciell Essigsäure und Bernsteinsäure unter Umständen zu finden sein werden. Während Milchsäure nur wenig den Darm reizt, haben die flüchtigen Fettsäuren in erheblichem Maasse die Fähigkeit, die empfindliche Schleimhaut des Kindes zu schädigen. Das Auftreten von diesen Zersetzungsproducten ist also gewiss oft die Veranlassung für die dyspeptischen Störungen. Es ist daher eine sehr zweckmässige Einrichtung, dass normaler Weise nur Milchsäure beim Kinde gebildet wird.

Nach meinen Untersuchungen[2]) muss es sich im Princip wohl um denselben Gährungsvorgang wie beim Erwachsenen handeln, die Gährung bleibt aber für gewöhnlich auf der ersten Stufe, der Bildung von Milchsäure, stehen. Bedingungen dafür sind verhältnissmässig enger Raum, in dem viel Kohlehydrat (Milchzucker) und wenig Bacterien (sterilisirte Nahrung) enthalten sind. Dies trifft beim normal ernährten Säugling ein. Eine stärkere Vermehrung der gewöhnlichen Kothbacterien, z. B. im Sommer, muss schon genügen, damit die Milchsäure in die schädigenden Gährungsproducte weiter verwandelt wird.

3. Diagnostische Bemerkungen.

Bei Erwachsenen lässt das Auftreten von reichlicheren Mengen sauerer Gährungsproducte bei milder Kostform, z. B. Probediät, auf krankhafte Vorgänge schliessen, die in das Gebiet der Gährungsdyspepsie gehören (s. S. 187). Eine genauere chemische Prüfung wird man natürlich für die Praxis nicht vornehmen, umsomehr, als man sich mit Hülfe des Geruchsorganes für diese Zwecke hinreichend orientiren und die Prüfung mit Lakmuspapier zur Hülfe nehmen kann. Bei letzterer hat man sich vor der Verwechselung mit höheren Fettsäuren zu hüten (vergl. S. 104). Welche Säure vorwiegend bei der Gährung gebildet wurde, hat bis jetzt keine diagnostische Bedeutung. Ueber den Werth der Prüfung auf Alkohol und Aldehyd vergl. S. 192.

Bei Säuglingen bedeutet das Auftreten von anderen Säuren als Milchsäure Verdauungsstörungen. Auch hier wird die Prüfung durch den Geruch maassgebend sein. Anwesenheit grösserer Mengen von Milchsäure kann ebenfalls nicht mehr als normal gelten.

X. Gase.

Es kommen in Betracht: CO_2; CH_4; H_2; H_2S; NH_3; CH_3SH (= Methylmercaptan); N_2.

1. Auffangen und Sammeln der Gase.

a) Darmgase.

Von den im Darme gebildeten Gasen kommt ein Theil zur Resorption, ein anderer entweicht als Flatus nach unten. Das Aufsammeln des letzteren begegnet

1) Berichte d. Deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. 33. 1890. S. 2477.
2) Citat s. S. 192 sub 3. S. 548.

naturgemäss, schon aus äusseren Gründen, grossen Schwierigkeiten. Auf eine quantitative Bestimmung sämmtlicher in 24 Stunden per anum entleerten Gase muss von vornherein verzichtet werden. Man hat sich mit Stichproben zu begnügen.

Nach Ruge[1]) und Ad. Schmidt[2]) füllt man die Glocke eines Gasometers mit concentr. NaCl-Lösung. Am oberen Ende dieser Glocke befindet sich ein Fortsatz in Gestalt eines Glasrohres, der mit einem, mit dem Ansatzstück armirten Gummischlauch verbunden ist. Dieses Röhrensystem, das am oberen und unteren Ende mit einer Klemme verschlossen ist, wird ebenfalls (mit Ausnahme des Ansatzstüskes) mit Kochsalzlösung gefüllt. Als Ansatz dient eine langgestielte Hartgummibirne mit zahlreichen feinen seitlichen Oeffnungen, welche beständig in einer Schale mit destillirtem Wasser liegt und von der Versuchsperson vor dem Abgang von Flatus in den Anus, bis oberhalb des Sphincters eingeführt wird. Die Flüssigkeit im äusseren Theil des Gasometers muss erheblich niedriger stehen, als in der Glocke. Wenn man jetzt die Klemmen öffnet, so werden die Dickdarmgase in das Gasometer gesogen. Nachdem die Klemmen wieder geschlossen wurden, wird die Birne herausgezogen, in die Schale mit Wasser gelegt und durch neues Oeffnen der Klemmen das noch im Schlauch vorhandene Gas nachgesogen, wobei das Röhrensystem sich mit Wasser füllt. Die Aufsammlung kann beliebig oft wiederholt werden.

Zuntz[3]) empfiehlt ein birnförmiges Glasgefäss von etwa 300 ccm Inhalt, welches mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen ist. In beiden Bohrungen stecken aussen rechtwinklig abgebogene Glasröhren, deren eine scharf unter dem Kork endet, während die andere 5 mm tief in die Flasche hineinragt. Auf letztere Röhre ist ein dünnwandiger Gummiball aufgebunden, welcher in aufgeblähtem Zustande den Innenraum der Flasche vollkommen erfüllt. Soll Gas aus dem Darm aufgesammelt werden, so bringt man in die Flasche etwas Wasser und setzt dann den Gummistopfen auf, dessen freies Glasrohr mit einem T-Stück von Glas und durch dieses mit dem Mastdarmrohr verbunden ist. Nun bläht man den Gummiballon, indem man mittelst einer Spritze Wasser in ihn hineinpresst, so auf, dass er die Flasche ganz erfüllt, dass also die in der Flasche enthaltene Luft und nach ihr das hineingebrachte Wasser durch die Sonde entweichen und letztere so mit Wasser füllen. Um Darminhalt zu aspiriren, wird das Wasser aus dem Gummiballon durch eine Spritze oder einen Heber entleert. Das T-Rohr ermöglicht es, die ersten Portionen des Gases, event. auch, wenn man die Flasche umkehrt, so dass der Stopfen nach unten gerichtet ist, angesaugte Flüssigkeit zu entfernen, indem man nochmals den Ballon mit Wasser aufbläht.

Einen sehr genauen, aber auch entsprechend complicirten Apparat zum Aufsaugen und Analysiren der Darmgase beschreibt Zuntz an gleicher Stelle.

b) Nachgährungsgase.

Kommt es auf Vergleichswerthe bezüglich der Menge der gebildeten Gase an, so reicht das von uns zur Gährungsprobe angegebene Gefäss aus. Für die Bestimmung der absoluten Quantität ist aber zu berücksichtigen, dass ein Theil der Gase durch das Wasser des Gährungsröhrchens absorbirt wird und sich der Messung entzieht. Am besten ist für letzteren Zweck die oben beschriebene

1) Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1861. Bd. 44. 2. Abth. S. 739.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 61. S. 549.
3) Verhandl. der physiolog. Gesellsch. zu Berlin. 15. Mai 1899.

Birne von Zuntz: Die mit Wasser verrührten Faeces werden in die offene Birne gefüllt, hierauf der Stopfen gut aufgesetzt und Wasser in den Ballon gespritzt, bis alle Luft verdrängt ist und der Kothbrei auch die im Stopfen sitzende Röhre anfüllt. Letztere wird durch ein Stück Schlauch mit Quetschhahn verschlossen. Die so zugerichtete Flasche kommt in den Brütschrank. Die bei der Gährung gebildeten Gase verdrängen eine entsprechende Menge Wasser aus dem Ballon. Naturgemäss ist auch dieser Apparat nicht ganz fehlerfrei, da in der Gährflüssigkeit selbst Gas absorbirt bleibt.

Man kann übrigens auch ohne diese Apparate in jedem mit ClNa-Lösung gefüllten Gasometer Gährungsgase auffangen und sammeln.

2. Zur Methodik der Gasanalysen.

Es kann unmöglich hier der Ort sein, den Gang der Gasanalysen näher zu schildern. Wer auf diesem Gebiet arbeiten will, sei auf das bekannte Buch von Hempel[1]) verwiesen. Nur einzelnes soll hervorgehoben werden.

Bei der procentischen Ausrechnung der Resultate werden nur CO_2, H_2 und CH_4 berücksichtigt. O_2 und N_2 sind stets als künstliche Beimengungen zu betrachten, da sie weder im Darm, noch bei der Nachgährung des Kothes gebildet werden. Sie stammen entweder aus hinzugekommener Luft, und das ist das gewöhnliche, oder sind aus dem Blut in das Darmlumen diffundirt. Der Sauerstoff der Luft wird im Darm sehr rasch resorbirt. Es findet sich deshalb bei Flatusanalysen eine gewisse Menge von Stickstoff als Ueberrest. Die Bestimmung seiner relativen Menge im Vergleich mit den Gährungs- resp. Fäulnissgasen, ist deshalb von Interesse, weil er allein einen Anhalt für die Gesammtmenge der im Darm gebildeten Gase abgiebt. Der Stickstoff muss procentisch um so reichlicher in den Flatus vorhanden sein, je spärlicher die Gasbildung durch Gährung war und umgekehrt [Lehmann, Hagemann und Zuntz[2])].

Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan finden sich meist nur in so geringen Mengen vor, dass auf quantitative Bestimmungen verzichtet werden muss. Man orientirt sich mittelst Lakmus und Bleipapieres sowie des Geruches. Bezüglich des Nachweises von Methylmercaptan sei auf die Angaben von Nencki[3]) aufmerksam gemacht.

3. Vorkommen.

Die in dem Dickdarm befindlichen Gase sind als zugehörig zu den Faeces zu betrachten, wenngleich sie häufig unabhängig von diesen entleert werden. Sie stammen ja aus demselben Material wie der Koth, aus dem sie durch gewisse bacterielle Vorgänge in Freiheit gesetzt werden. Auch die bei der Nachgährung der Faeces entstehenden Gase sind mit hierher zu rechnen. Sie sind ihrem Ursprunge nach nicht anders als die Dickdarmgase zu bewerten und können nach den Untersuchungen von Tappeiner[4]), Planer[5]) und Wissel[6]) mit diesen identificirt werden.

Um Aufschluss über die Menge der gebildeten Darmgase zu erlangen, hält man sich am besten an die Nachgährungsgase, welche ja leichter als die

---

1) Gasanalytische Methoden. 2. Aufl. Braunschweig 1890.
2) Landwirthschaftl. Jahrbücher. 1894. S. 125.
3) Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 28. 1891. S. 206.
4) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 19. 1883. S. 228.
5) Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1860. Bd. 42. S. 307.
6) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 21. 1895. S. 234.

Flatus zu verschaffen sind. Ad. Schmidt[1]) fand nämlich, dass die Grösse der Faecesgährung der Darmgährung parallel geht. Der Beweis für diese Thatsache gründet sich darauf, dass der procentische Gehalt der Flatus an Stickstoff (siehe oben) in demselben Maasse fällt, als die Nachgährung des Kothes zunimmt. Das Gleiche gilt auch für die Methanmengen.

Die Sachlage ist also anders, als man a priori erwarten könnte, indem man glaubte, dass die Faeces, welche wenig Gas bilden. schon im Darme ausgegohren seien, dass also ein Gegensatz zwischen Gasbildung im Darm und Koth bestände. Man muss vielmehr so schliessen: Der bereits im Darm gährende Inhalt wird rascher hinausgeschafft, weil er durch seine Zersetzungsproducte einen Reiz setzt. Damit gelangt mehr gährfähiges Material nach aussen.

Analysen über die Zusammensetzung menschlicher Flatus sind bisher nur von Marchand[2]), Ruge[3]) und Ad. Schmidt[4]) [zum Theil in Gemeinschaft mit P. Königs[5])] ausgeführt worden. Es zeigte sich dabei, dass die ursprüngliche Zusammensetzung der im Darm gebildeten Gase in den Flatus durch Resorption und Diffusion sehr wesentlich modificirt wird. Auch hier geben die Analysen der Nachgährungsgase die Verhältnisse in viel reinerer und mehr typischer Form wieder. Wir verzichten daher auf eine Schilderung der Ergebnisse von Flatusanalysen und gehen zur Beschreibung der Nachgährung über. Am eingehendsten befasst sich mit diesem Punkt Ad. Schmidt[6]) (siehe daselbst weitere Literaturangaben). Danach haben wir es mit zwei principiell verschiedenen Vorgängen zu thun: der „Frühgährung", welche rasch einsetzt und bald, d. h. nach 1—2 Tagen abläuft, und der „Spätgährung", welche erst gegen Ende des zweiten Tages deutlich wird und dann langsam weiter geht. Bei der ersten Form werden hauptsächlich leicht angreifbare Kohlehydrate, bei der zweiten Eiweiss und etwas Cellulose zersetzt. Also Gährung auf der einen, Fäulniss auf der anderen Seite. Beide Processe schliessen sich gegenseitig nicht aus, doch überwiegt stets der eine über den anderen. Die gebildeten Gase sind CO_2, CH_4 und H_2, aber, je nachdem, in verschiedenem gegenseitigen Verhältniss. Schmidt giebt als Durchschnittswerth für:

Frühgärung	Spätgährung
CO_2 = 78,0 pCt.	CO_2 = 28,5 pCt.
CH_4 = 17,3 „	CH_4 = 58,1 „
H_2 = 4,7 „	H_2 = 13,4 „

Bei der Spätgährung entstehen ausserdem stinkende Gase, um so mehr, je intensiver die Fäulniss ist.

Wieviel und was für Gase jeweilig im Darm entwickelt werden, hängt von der Art und Menge der Nahrung sowie von der Function der Verdauungswerkzeuge ab. Auch die Art der Gährungs- resp. Fäulnisserreger spielt dabei eine, wenn auch weniger wichtige Rolle.

a) Einfluss der Nahrung.

Am meisten Gas wird bei Zufuhr von viel Kohlehydraten (Stärke) gebildet, besonders wenn diese in schwerer aufschliessbarer Form gegeben wurden. Da es sich dabei um Gährungsvorgänge handelt, so sind die Gase geruchlos. Als stark

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 61. S. 560.
2) Journal f. prakt. Chemie. Bd. 44. S. 10.
3) Citat s. S. 195 sub 1.
4) Citat 1. S. 545.
5) Inaug.-Dissert. Bonn 1897.
6) Citat 1. S. 280.

blähend gelten ferner vielfach die cellulosereichen Gemüse wie Kohl, Rübenarten, Leguminosen. In letzteren Fällen sind die Flatus nicht selten stinkend. So fühlte sich bei einem Selbstversuch, in dem grosse Mengen von Hülsenfrüchten verzehrt wurden, Rutgers[1]) sehr durch Abgang von Gasen belästigt, die er nach dem Geruch als Schwefelwasserstoff ansprach. Es handelt sich in solchen Fällen um Eiweissfäulniss oder Cellulosegährung.

Bei vorwiegender Fleischdiät werden nur wenig oder keine Gase entleert. Sie tragen aber durch ihren Geruch den Stempel der Fäulniss an sich.

b) Einfluss der Verdauungswerkzeuge.

Bei krankhaften Zuständen des Darmes treten die Gasabgänge leichter und intensiver ein, auch bei verhältnissmässig milder Kost. Wenn Most und unausgegohrenes Bier als Blähungserreger gelten [Nothnagel[2])], so dürfte dies wohl schon auf Reizungen des Verdauungsapparats, eventuell durch Einfuhr ungeeigneter Gährungserreger, zurückzuführen sein, da ein gesunder Darm grosse Mengen von Gas, speciell von CO_2, anstandslos bewältigen kann. Auch Gasabgang bei fettreicher Nahrung muss wohl durch Verdauungsstörungen erklärt werden. — Während bei leichten Abweichungen vom Gesundhaften die Gase geruchlos zu sein pflegen, ist namentlich bei schweren Darmkatarrhen, wenn der Dickdarm gelöstes Eiweiss beherbergt, unter Umständen stürmischer Abgang von stinkenden Gasen zu vermerken. Zu ganz besonders schweren Störungen muss es führen, wenn Fäulnissgase im Dünndarm entwickelt werden; wir wissen ja durch Nencki[3]), dass hier, im Gegensatz zum Dickdarm, normalerweise Fäulniss fehlt. Giftige Produkte werden vom Dünndarm aus leichter in das Blut aufgenommen.

Unter den Fäulnissgasen spielt der H_2S vermöge seiner Giftigkeit eine besondere Rolle. Zu den normalen Gasen des Verdauungskanals gehört er nach dem übereinstimmenden Urtheil vieler Autoren[4]) nicht, wird aber in kleinen Mengen nicht selten gefunden. Bei reichlicher Bildung dieses Gases kann es in Folge von Resorption zu Autointoxication mit schweren Collapserscheinungen kommen [Senator[5]), Stefano[6])]. Wie weit der Geruch der Darmgase, speciell in Fällen, bei denen nur geringes oder kein Unbehagen verspürt wird, z. B. nach Ernährung mit Leguminosen, auf Methylmercaptan, welches von Nencki[7]) zuerst in den Darmgasen gefunden wurde, oder auf andere stinkende Produkte zurückzuführen ist, scheint mir noch nicht genügend berücksichtigt und weiterer Untersuchungen werth zu sein.

4. Diagnostische Bemerkungen.

Da bei mittelschwerer Kost viele gesunde Personen gar keinen oder nur mässigen Abgang von Gasen aus dem Rectum verspüren, so kann man aus erhöhter Flatulenz, unter Berücksichtigung der Ernährungsweise, auf Störungen der Verdauung schliessen. Keineswegs braucht es sich dabei um vermehrte Bildung von Gas zu handeln, sondern es kann die Resorption im Darm herabgesetzt oder die Weiterschaffung beschleunigt sein. Häufig, z. B. bei Katarrhen, werden wohl

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. S. 376.
2) Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. 1898. S. 65.
3) Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 28. S. 311.
4) Albu, Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895. S. 21.
5) Berliner klin. Wochenschr. No. 5. 1868. S. 254.
6) Gazetta degli ospidali. 1883.
7) Monatshefte f. Chemie. Bd. 10. 1889. S. 862.

alle drei Momente ineinandergreifen. — Abgang von nicht riechenden Gasen weist auf leichtere, von stinkenden eventuell auf schwerere Störungen hin; letzteres ganz gewiss dann, wenn die Fäulnissgase aus dem Dünndarm stammen. Nur dürfte dies für den Einzelfall schwer sicher zu stellen sein. Dünndarmfäulniss ist ausserdem in der Regel durch Stagnation bedingt und dann werden keine Flatus entleert.

Das Fehlen des Abganges von Winden ist von Bedeutung, wenn Auftreibung des Leibes oder Gefühl von Kollern auf Gasansammlung im Darm hinweist. Es handelt sich dann um Schwäche der Muskulatur oder Verlegung des Darmlumens. Weitere Einzelheiten hierüber enthalten die Lehrbücher der Darmkrankheiten, speciell das von Nothnagel[1]) [vergl. ferner Ad. Schmidt[2])].

XI. Enzyme.

1. Nachweis.

a) Qualitativ.

Man kann entweder die Faeces mit Glycerin ausziehen und das Extract verwenden, oder noch einfacher den Koth mit thymol- oder chloroformhaltigem Wasser verreiben und das Filtrat hiervon zur Untersuchung nehmen. Leo[3]) empfiehlt die von Wittich entdeckte Eigenschaft des Blutfibrins, sich mit Fermenten zu beladen, auch für Faeces zu verwenden. Man verrührt zu diesem Behufe die frischen Faeces mit Thymolwasser zu einem dünnen Brei und bringt in diese Masse 2—5 g fein geschnittenes (durch langdauerndes Auswaschen mit Wasser vom Blutfarbstoff befreites, in Glycerin aufbewahrtes) Blutfibrin, welches sich in einem kleinen Gazebeutelchen befindet. Das Fibrin wurde vorher durch Kochen mit einigen Cubikcentimetern Wasser von anhaftenden Fermenten und Mikroben befreit. Nach 24stündigem Aufenthalt des Beutelchens in den Faeces wird es herausgenommen, entleert, das Fibrin mehrmals mit Wasser ausgewaschen. Die Fermente haften so fest am Fibrin, dass sie durch das Auswaschen nicht entfernt werden. — Zum Nachweis des Ferments bedient man sich nun des künstlichen Verdauungsversuches.

α) Zur Prüfung auf Amylase (Diastase) versetzt man das Faecesextract oder die Fibrinflöckchen in einem Reagensglas mit 1proc. Stärkekleister, stellt in den Thermostaten und untersucht nach einigen Stunden mit Jod-Jodkaliumlösung auf Dextrine, mit der Trommer'schen Probe auf Zucker. Um Bacterienwirkungen auszuschliessen, ist ein Zusatz von Thymol- oder Chloroformwasser erforderlich.

β) Zum Nachweis von Trypsin versetzt man das Extract zu gleichen Theilen mit 1proc. Sodalösung und etwas Fibrin oder geronnenem Hühnereiweiss (ersteres ist empfindlicher). Bei Verwendung der Fibrinflocken nach Wittich-Leo ist natürlich nur ein Zusatz von Sodalösung erforderlich, da die Fibrin-

1) Citat s. S. 198 sub 2. S. 64.
2) Therapeutische Monatshefte. 1899. Januar.
3) Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. 2. Aufl. 1895. S. 348.

flocken selbst der Verdauung anheimfallen. Im Uebrigen wie bei α). Gebildete Albumosen weist man durch die Biuretreaction nach: Rosarothe Färbung nach Zusatz von Kalilauge und sehr verdünnter Kupfersulfatlösung.

γ) Zum Nachweis von Pepsin verfährt man in entsprechender Weise, nimmt aber statt der Sodalösung 0,1—0,2 proc. Salzsäure.

δ) Zum Nachweis von Lactase (Milchzucker spaltendes Enzym) in Säuglingsstühlen empfiehlt Orban[1]) das Chloroformwasser-Extract durch Zusatz von etwas Natronlauge und neutralem Bleiacetat auszufällen, das überschüssige Blei durch Natriumsulfat zu entfernen. Nun setzt man ca. 6 pCt. Milchzucker zu und stellt 5—6 Stunden in den Brütschrank. Der Nachweis einer stattgefundenen Spaltung muss vermittelst der Phenylhydrazinprobe geführt werden.

Die unterscheidenden Merkmale für Dextrosazon und Galactosazon auf der einen, Lactosazon auf der anderen Seite sind, abgesehen von der Differenz des Schmelzpunktes, folgende: α) Die Lactosazonkrystalle fallen in der Hitze nicht aus, sondern erst nach Erkalten der Flüssigkeit. Dextrosazon und Galactosazon sammeln sich, noch während die Probe im siedenden Wasserbade sich befindet, am Boden der Eprouvette an. β) Das Lactosazon bildet kugelförmige Aggregate von sehr feinen, gleichmässig zugespitzten Krystallen, während das Dextrosazon sich in langen, parallelwandigen, dünnen, am Ende wie abgebrochenen Krystallnadeln ausscheidet. Auch die Anordnung der Krystalle ist eine mehr ährenbündelartige.

Bei gleichmässigem Arbeiten kann man auch Vergleichswerthe erhalten (vergl. Original).

ε) Der Nachweis von Invertin (Rohrzucker spaltendes Enzym) ist in den Faeces oder ihrem Extract dadurch zu führen, dass man Rohrzucker, der vorher auf Abwesenheit von Traubenzucker geprüft ist, zusetzt und die Brutschrankwärme einwirken lässt. Nach einigen Stunden wird durch eine der üblichen Reductionsproben nach Traubenzucker gefahndet.

b) Quantitative Bestimmungen.

Da es bis jetzt nicht gelungen ist, die eigentliche Fermentsubsstanz, frei von Beimengungen zu gewinnen, sondern nur Körper, die das enzymatische Princip in mehr oder weniger starker Concentration in sich bergen, so kann es sich nicht um absolute, sondern nur um Vergleichswerthe handeln. Als Massstab für die Menge des Enzyms dient dessen hydrolysirende Kraft, welche für mittlere Werthe ziemlich genau proportional der Menge ist. Man prüft also, wie viel von einem gewissen Körper in einer bestimmten Zeit durch das Ferment zerlegt wird.

Zum Nachweis von Amylase im Koth verfuhr Strasburger[2]) im Anschluss an die Methode der Diastasimetrie von W. Roberts[3]) in folgender Weise: Der Stuhlgang wird getrennt vom Urin aufgefangen und mit einem Holzspatel gut gemischt. 10 g Faeces werden mit 90 ccm Thymolwasser in der Reibschale sorgfältig verrieben und filtrirt. Unter Benutzung von empfindlichem Lakmuspapier wird mit $^1/_{10}$-Normal-Natronlauge, resp. -Schwefelsäure möglichst genau neutralisirt. 10 ccm eines 1 proc. Kleisters aus reiner Kartoffelstärke plus 80 ccm Wasser werden jetzt auf 42° C. erwärmt, mit 10 ccm der Faeceslösung versetzt und in ein Wasserbad gestellt, das mit Hülfe eines Thermostaten auf einer Temperatur von 40° C. erhalten wird.

Geringe Temperaturschwankungen machen übrigens nichts aus. Der angewandte Kleister muss frei von Zucker sein, sich mit Jod rein blau färben und neutrale Reaction zeigen. Durch Zusatz von etwas Thymol kann er für längere Zeit haltbar gemacht werden.

Mit Jod-Jodkaliumlösung wird nun von Zeit zu Zeit eine kleine Probe auf Farbenumschlag geprüft; zunächst durch Tüpfeln auf einer Glasplatte. Die Re-

---

1) Prager med. Wochenschr. 1899. S. 427.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 67. S. 241.

3) Cit. nach Gamgee, Die physiologische Chemie der Verdauung. 1897. S. 55.

action ist dann als beendet anzusehen, wenn auch im Reagensglas die Flüssigkeit nach Anwendung von nicht zu wenig Jodlösung keinen anderen Farbenton giebt, als dem Jod an sich zukommt. In diesem Augenblick ist alle Stärke mindestens bis zu Achroodextrin umgewandelt und der sogenannte „achromic point" von Roberts erreicht. Die gebrauchte Zeit wird notirt. Sie ist innerhalb gewisser Grenzen umgekehrt proportional der Fermentmenge. Nach Roberts nimmt man nun noch eine Umrechnung vor und drückt die diastatische Kraft durch das Volumen einer Normallösung (1proc.) von Stärkekleister in Cubikcentimetern aus, welche bei der Temperatur von 40° C. von einer Einheit des fermenthaltigen Körpers während der Wirkungsdauer von 5 Minuten bis zum achromischen Punkt umgewandelt wird. Wenn z. B. Roberts angiebt, dass beim menschlichen Speichel D (die diastatische Kraft) gleich 10—17 sei, so will er damit aussagen, dass 1 ccm Speichel 10—17 ccm des 1proc. Kleisters in 5 Minuten bei 40° C. bis zum achromic point umwandelt. Bei den von mir angewandten Mengenverhältnissen des Kothes ist $D = \frac{50}{t}$, wobei D der Amylasegehalt von 1 g frischen Faeces, t die Dauer der Reaction in Minuten bedeutet. Will man auf 1 g trockene Faeces berechnen (D_1), so muss man den Trockengehalt des Kothes in Procent ermitteln. Ist dieser = n, so ist $D_1 = \frac{100\ D}{n}$.

Zur Messung der Wirkung von proteolytischen Enzymen verwendet Hemmeter[1]) trocknes, pulverisirtes Blutfibrin. Eine bestimmte Menge wird hiervon abgewogen und nach der Verdauung der Rest auf einem gewogenen Filter gesammelt, mit kochendem Wasser, Alkohol und Aether gewaschen, getrocknet und zurückgewogen. Der Gewichtsunterschied zeigt die proteolytische Kraft des Faecesextractes an. Diese Methode ist etwas umständlich und erscheint uns nicht einwandsfrei.

Einfacher und wohl auch zuverlässiger ist das Verfahren von Mett[2]), das wir selbst in einigen Fällen versuchten: In Glasröhrchen von 1—2 mm Lichtung wird das flüssige Weisse von Hühnereiern eingesogen und darin bei einer Temperatur von 95° C. coagulirt. Die Röhrchen werden in Stücke von 1—2 cm Länge zerschnitten und in die Untersuchungsflüssigkeit gelegt. Das Eiweiss kommt nun von den Enden aus, gleichmässig nach innen fortschreitend, zur Lösung. Die Länge des verdauten Stückes in einer bestimmten Zeiteinheit dient als Massstab für die verdauende Kraft der betreffenden Lösung. Man kann diese Länge bei schwacher Vergrösserung leicht in Millimetern ausmessen. Für die Beurtheilung der Fermentmengen in verschiedenen Flüssigkeiten gilt nun das Gesetz von Schütz und Borissow, dass sich diese Mengen so zu einander verhalten, wie die Quadrate der Millimeter Eiweisssäule, die in gleicher Zeit gelöst wurden. Betrug z. B. die Verdauung in einem Fall 2 mm, im anderen 3 mm, so verhielten sich die Fermentmengen wie 4 : 9.

2. Vorkommen.

a) Amylase.

Amylase wurde zuerst von Wegscheider[3]) in Kinder-Faeces nachgewiesen, von von Jaksch[4]) in der Mehrzahl der Fälle gefunden, in einigen jedoch ver-

1) Pflüger's Arch. Bd. 81. S. 152.

2) Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Deutsch von A. Walther. Wiesbaden 1898. S. 32.

3) Inaug.-Dissert. 1875. S. 26.

4) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12. S. 129.

misst. Weitere Untersuchungen stammen von Leo[1]), Moro[2]), Kersbergen[3]), Hemmeter[4]), welche die Angaben von von Jaksch theils bei Kindern, theils bei Erwachsenen im Wesentlichen bestätigen. Bei 13 ganz jungen Säuglingen fand Montagne[5]) stets das Ferment. Ebenso konnte Strasburger[6]) bei Anwendung einer genaueren Methodik in zahlreichen Fällen zeigen, dass bei Erwachsenen das diastatische Ferment niemals vollständig vermisst wurde, manchmal allerdings in recht geringer Menge vorhanden war. Bei Säuglingen werden die Verhältnisse wahrscheinlich ebenso liegen, was neuerdings auch von Moro[7]) acceptirt wird. Die Mengen des Enzyms schwanken normalerweise innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Die Art der Ernährung hat nach meinen Untersuchungen bei Erwachsenen keinen Einfluss auf das Quantum. Dagegen beobachtete Moro, allerdings mit einer vorwiegend qualitativen Methode, dass der Stuhl von Säuglingen, die mit Muttermilch ernährt wurden, mehr Ferment enthielt, als der von Kindern, welche Kuhmilch getrunken hatten. Er führt den Unterschied darauf zurück, dass die Frauenmilch saccharificirendes Ferment enthält, welches in der Kuhmilch fehlt. Gewisse pathologische Zustände beeinflussen die Amylasemenge in beträchtlichem Maasse. An die Spitze sind Diarrhoeen zu stellen, bei denen häufig ein Anwachsen der amylolytischen Kraft zu bemerken ist. Während ich als mittlere Werthe für Erwachsene $D = 0{,}72$; $D_1 = 3{,}39$ fand (s. S. 201), betrug in einem Fall von starken Durchfall $D = 50{,}00$; $D_1 = 1142{,}0$. Sehr deutlich war hier mit Zunahme der Trockensubstanz im Koth eine Abnahme der Fermentmenge zu verfolgen, was die folgende Tabelle verdeutlicht[8]).

	a	b	c	d	e	f	g
Trockensubstanz	4,38 pCt.	—	—	5,89 pCt.	14,68 pCt.	16,22 pCt.	20,41 pCt.
D	33,33	20,00	50,00	4,54	2,63	0,20	0,59
D_1	761,4	456,8	1142,0	77,15	17,92	1,26	2,88

Obstipation dürfte im Allgemeinen den umgekehrten Einfluss haben. So war bei einem Trockengehalt des Kothes von 36,85 pCt. $D = 0{,}095$; $D_1 = 0{,}258$. Deutliche Verminderung beobachtete ich auch mehrfach während fieberhafter Krankheiten.

Ueber die Herkunft der Faeces-Amylase ist schon ziemlich viel discutirt worden. Soviel ist sicher, dass die gewöhnlichen Kothbacterien keinen Antheil daran haben. — Da es mir nicht gelang, vom Mund aus, durch Zufuhr von Diastase, oder durch Zerstörung des in den oberen Darmpartien vorhandenen Enzyms die Menge der Amylase im Koth bei Erwachsenen wesentlich zu beeinflussen, so nehme ich an, dass normalerweise ihr Ursprung in den Drüsen des unteren Dünndarms zu suchen ist. In Fällen von beschleunigter Peristaltik kommt aber gewiss auch das Pankreassecret in Frage. Bei Säuglingen soll nach Moro das mit der Nahrung eingeführte Ferment betheiligt sein.

1) Citat s. S. 199 sub 3.
2) Jahrburch f. Kinderheilkunde. 1898. Bd. 47. S. 342.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 68. S. 431.
4) Citat s. S. 201 sub 1. S. 161.
5) Dissertation. Leiden 1899.
6) Citat s. S. 200 sub 2. S. 255.
7) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 52. S. 527.
8) Citat s. S. 200 sub 2. S. 251.

b) Invertin.

Invertin fand von Jaksch[1]) in den Kinderfaeces noch constanter, als Diastase. Für den Erwachsenen existiren keine speciellen Untersuchungen. Nach den Ergebnissen an Darmsaft ist aber anzunehmen, dass es auch hier in gleicher Weise zu finden sein wird. Als Ursprungsort ist nach Miura[2]) höchstwahrscheinlich die Dünndarmschleimhaut zu betrachten.

c) Lactase.

Lactase fand Orban[3]) in der Mehrzahl der normalen Säuglingsstühle. In Fällen von schwerer Gastroentritis wurde sie auf dem Höhepunkt der Krankheit vermisst. Bei Erwachsenen soll das Ferment fehlen[4]). Als seine Ursprungsstätte wird der Dünndarm bezeichnet.

d) Proteolytische Enzyme.

Ueber die Anwesenheit von proteolytischen Enzymen sind die Ansichten getheilt. In normalen Stühlen konnte Leo[5]) sie nicht nachweisen. Dagegen bemerkte Baginsky[6]) bei Beschickung von Gelatineplatten mit Kothpartikelchen um diese herum eine Verflüssigung des Nährbodens, die nur auf abgeschwächtes, tryptisches Enzyms zu beziehen war. Das gleiche constatirten Schmidt und von Streit[7]). Auch Hemmeter[8]) fand tryptische Wirkungen. Es scheint also dieses, offenbar aus dem Pankreas stammende, Enzym normalerweise in Spuren gefunden werden zu können. Pepsin wurde dagegen stets vermisst. Anders bei Darmstörungen, Diarrhoeen. Hier sah Leo beide eiweissverdauenden Enzyme, was auch mir[9]) in einem Fall gelang. Boas[10]) constatirte bei einem Fall von Jejunaldiarrhoe Trypsin. — Weitere Untersuchungen über diesen Punkt wären gewiss angebracht.

3. Diagnostische Bemerkungen.

Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Nachweis von Enzymen im Koth bis jetzt nicht zu.

XII. Gallenbestandtheile.

1. Gallensäuren.

Von den in der abgesonderten Galle vorhandenen specifischen Säuren, der Glycocholsäure und der Taurocholsäure, wird der grössere Theil im unteren Dünndarm wieder resorbirt, der kleinere wird durch die im Dickdarme ablaufenden Fäulnissprocesse gespalten, wobei einerseits

1) Citat s. S. 201 sub 4. S. 127.
2) Zeitschr. f. Biologie. 1895. N. F. Bd 14. S. 278.
3) Citat s. S. 200 sub 1. S. 455.
4) Czerny u. Keller, Des Kindes Ernährung etc. Leipzig u. Wien 1901. S. 286.
5) Citat s. S. 199 sub 3. S. 349.
6) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12. S. 434.
7) von Streit, Inaug.-Dissert. Bonn 1897. S. 12.
8) Citat s. S. 201 sub 1.
9) Citat s. S. 200 sub 2. S. 262.
10) Diagnostik u. Therapie der Darmkrankheiten. S. 116.

Glycocoll und Taurin, andererseits Cholalsäure entstehen, welch' letztere vor ihrer Ausscheidung mit den Faeces sich in der Regel mit Alkali verbindet. Unveränderte Gallensäuren erscheinen nur unter besonderen Umständen (stark beschleunigte Passage des Darminhaltes, mangelnde Reductionsprocesse) in den Faeces wieder. Nach früheren Angaben sollten sich auch Dyslysin und Choloidinsäure gelegentlich in den Faeces finden. Hoppe-Seyler[1]) hat aber in seinen sorgfältigen Untersuchungen diese Stoffe niemals finden können: er weist mit Recht darauf hin, dass derartige Befunde an sich unwahrscheinlich sind, da die Existenz der Choloidinsäure überhaupt noch nicht sicher erwiesen ist und das Dyslysin, das Anhydrid der Cholalsäure, nur bei Einwirkung concentrirter Mineralsäuren oder beim Erhitzen der trockenen Cholalsäure auf 200° entsteht, während die im Darme ablaufenden Processe gerade umgekehrt mit Spaltung und Wasseraufnahme einhergehen.

a) Nachweis.

Der qualitative Nachweis der Gallensäuren wird in der Regel mittelst der allen gemeinsamen Pettenkofer'schen Reaction geführt: Versetzt man die wässrige Lösung einer der Gallensäuren im Probirglase mit ein wenig Rohrzucker und fügt dann tropfenweise unter Umschütteln concentrirte Schwefelsäure hinzu, indem man durch Erwärmen oder Abkühlen in kaltem Wasser die Temperatur auf etwa 70° erhält, so tritt allmählich eine kirschrothe, dann prachtvoll purpurrothe Färbung der Flüssigkeit ein, die sich unter langsamem Dunklerwerden im Verlaufe von 8 Tagen mehr in eine blaurothe Farbe umwandelt. Anwesenheit von Albuminstoffen und solchen Körpern, welche sich mit Schwefelsäure leicht zersetzen, sowie Anwesenheit von vielen Farbstoffen oder oxydirenden Substanzen beeinträchtigen die Reaction sehr. Ausserdem geben Albuminstoffe sowie Amylalkohol und andere organische Körper dabei leicht eine ähnliche Purpurfärbung. Die purpurrothe Lösung der nach Pettenkofer behandelten Gallensäuren unterscheidet sich aber dadurch von den anderen, dass sie (in passender Verdünnung mit Alkohol) bei der Spectraluntersuchung einen Absorptionsstreif rechts von D und einen zweiten bei E erscheinen lässt (s. Tafel VII, Fig. 1).

Um die Pettenkofer'sche Reaction mit den Faeces anzustellen, genügt es nicht (wie dieses v. Jacksch[2]) für gallensäurereiche Faeces empfiehlt), den einfachen wässrigen Auszug zu verwenden. Es kommen dabei, wie Fr. Müller[3]) gezeigt hat, grobe Täuschungen vor. Man muss vielmehr die Gallensäuren vorher sorgfältig isoliren und zwar durch Extraction der Faeces mit Alkohol und Entfernung der Fettkörper aus dem alkoholischen Extract durch Fällung mit Barytlösung nach Hoppe-Seyler. Boas[4]) hält für klinische Zwecke die Lösung des eingetrockneten alkoholischen Extractes in sodahaltigem Wasser für genügend, doch darf man sich auf die so gewonnenen Resultate nicht verlassen.

Im Folgenden geben wir zunächst die genaue Vorschrift für die Isolirung der Cholalsäure nach Hoppe-Seyler[5]). Das Verfahren eignet sich auch zur quantitativen Bestimmung.

„Man dampft das abfiltrirte alkoholische Extract der Faeces im Wasserbade unter Zusatz von etwas Essigsäure zum Syrup ab und zieht den Rückstand mit kaltem Wasser aus. Das Ungelöste übergiesst man mit Barytwasser, fügt noch Wasser hinzu unter Erwärmen, leitet dann CO_2 bis zur neutralen Reaction ein, erhitzt jetzt zum Sieden und filtrirt siedend heiss, kocht den Rückstand noch so lange mit Wasser aus, als dieses etwas löst, dampft die vereinigten heiss filtrirten Auszüge auf ein kleines Volumen ab, fügt erst etwas Aether nach dem Erkalten

1) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 337.
2) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten etc. Wien u. Leipzig 1889. S. 202.
3) Citat s. S. 104 sub 4. S. 52.
4) Diagnostik u. Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898. S. 113.
5) Handbuch der physiolog.- u. pathol.-chem. Analyse. 6. Aufl. Berlin 1893. S. 207.

hinzu, darauf Salzsäure, rührt gut um und lässt einige Zeit stehen, wobei der Aether verdunsten kann. Dann filtrirt man, wäscht die ausgeschiedene Cholalsäure mit etwas Wasser, löst sie in Alkohol, entfärbt nöthigenfalls mit Thierkohle, dampft auf ein kleines Volumen ein und lässt dann zur Krystallisation einige Zeit stehen.

Die Krystallformen, die rechtsseitige Circumpolarisation der alkoholischen Lösung, die aromatischen Producte der trockenen Destillation und die Pettenkofer'sche Probe geben dann die Bestätigung für die Idendität des erhaltenen Körpers mit der Cholalsäure."

Zur Trennung der event. in den Faeces vorhandenen unveränderten Gallensäuren (Glycocholsäure und Taurocholsäure) von der Cholalsäure kann man nach Hoppe-Seyler[1]) die heiss filtrirten wässrigen Auszüge nach dem Eindampfen auf ein kleines Volumen zunächst erkalten lassen und vor der weiteren Behandlung filtriren. Es fällt nämlich dabei der cholalsaure Baryt aus, während glycocholsaurer und taurocholsaurer Baryt in Lösung bleiben. Oder man kann den Rückstand des alkoholischen Auszuges der Faeces nach dem Ansäuern mit Aether erschöpfen. Dabei geht die freie Cholalsäure in den Aether hinüber und kann hier nach dem S. 145 geschilderten Verfahren von den Fettsäuren und dem Cholesterin getrennt werden, während die unveränderten Gallensäuren zurück bleiben und weiter wie oben isolirt und durch die Pettenkofer'sche Reaction nachgewiesen werden können.

Kommt es auf eine weitere Trennung der Glycocholsäure von der Taurocholsäure an, so kann man dazu das verschiedene Verhalten dieser Säuren gegen Bleizuckerlösung benutzen. Durch die letztere werden Cholalsäure und Glycocholsäure gefällt, während nur sehr geringe Mengen von Taurocholsäure mitgerissen werden, wenn die Flüssigkeit nicht stark alkalisch ist. Um bei einer in Alkohol löslichen Substanz die Sicherheit zu erlangen, ob sie Taurocholsäure enthält, genügt es in den meisten Fällen, ausser dem positiven Ausfall der Pettenkofer'schen Probe den Gehalt an Schwefel nachzuweisen, vorausgesetzt, dass vorher die Abwesenheit von Schwefelsäure sichergestellt war[2].)

Für den Nachweis resp. die quantitative Bestimmung des von der Taurocholsäure abgespaltenen Taurins in den Faeces hat Dressler[3]) folgendes Verfahren angewendet, welches sich auf die Widerstandsfähigkeit des Taurins gegen die Einwirkung oxydirender Substanzen stützt.

Es werden von den mit Wasser gleichmässig verriebenen frischen Faeces 2 gleiche Portionen abgemessen. Die erste derselben wird zur Bestimmung des in Säure oxydirbaren Schwefels mit einer Mischung von Salzsäure und chlorsaurem Kali durch längere Zeit täglich 10—12 Stunden in einer bis zur Siedehitze gehenden oder derselben nahe liegenden Temperatur behandelt, wobei alle organische Substanz (einschliesslich der schwer zerlegbaren Eiweisskörper?) aufgelöst und die Mischung schliesslich auch bei Wasserzusatz in eine vollkommen klare Flüssigkeit verwandelt wird.

Die 2. Portion wird in concentrirter Salpetersäure gelöst, mit Alkali neutralisirt, eingedampft und den getrockneten Massen die entsprechenden Quantitäten Salpeter, kohlensaures Kali und Natron hinzugemischt, im Platintiegel verpufft, die Schmelze in Wasser gelöst und mit Salzsäure angesäuert.

Beide salzsauren Lösungen (die der 1. und 2. Portion) werden darauf zur Entfernung der Kieselsäure zur Trockne verdunstet, mit wenig Salzsäure angefeuchtet, mit Wasser ausgelaugt und filtrirt. Nunmehr wird die Schwefelsäure

1) l. c. S. 477.
2) l. c. S. 213. Hier siehe auch die weiteren chemischen Details.
3) Prager Vierteljahrsschr. 88. 1865. S. 1.

in beiden Filtraten durch Chlorbarium gefällt und als schwefelsaurer Baryt gewogen, aus welchem die entsprechenden Schwefelquantitäten durch Rechnung gesucht werden.

Der S der Portion 2 minus dem S der Portion 1 ist gleich dem Taurinschwefel. Dieser mal $\frac{100}{25,6}$ = dem Taurin in der angewandten Portion Faeces.

b) Vorkommen.

Im Mekonium finden sich nach Zweifel[1]) und Voit[2]) unveränderte Gallensäuren, und zwar sowohl Glycochol- wie Taurocholsäure, dagegen keine Cholalsäure. Es erklärt sich dieser Befund aus dem Mangel der Fäulnissprocesse. Ausser im Mekonium ist das Vorkommen von unveränderten Gallensäuren nur noch im sauren Koth des Hundes (nach gemischter, besonders aber nach Brodkost) [Müller[3])], im Kothe der Rinder [Hoppe-Seyler[4])] und im menschlichen Kothe bei Diarrhoeen [Hoppe-Seyler[5])] nachgewiesen worden. In diesen Fällen muss neben der zurücktretenden Fäulniss die schnelle Passage des Darminhaltes als Ursache angenommen werden; sowohl die Spaltung wie die vollständige Resorption der ursprünglichen Gallensäuren ist behindert.

Im Gegensatz zu diesem seltenen Vorkommen der unveränderten Gallensäuren wird die Cholalsäure ziemlich regelmässig in allen Kotharten in geringer Menge angetroffen. Auch im Hungerkothe von Cetti und Breithaupt hat sie Müller[6]) gefunden, während Voit[2]) sie im Hungerkothe des Hundes (ebenso wie die unveränderten Gallensäuren) vermisste. Im Säuglingskoth fanden Wegscheider[7]) sowohl wie Uffelmann[8]) regelmässig geringe Mengen von Cholalsäure, ohne indes ihre Quantität genauer zu bestimmen. Tschernoff[9]) berechnet den Procent-Gehalt des trockenen Kothes Erwachsener an Cholalsäure auf etwa 0,1—0,9 pCt. Das würde in 3 Tagen etwa 0,5 g ausgeschiedene Cholalsäure machen, eine Menge, welche gegenüber der in dieser Zeit abgesonderten Menge ursprünglicher Gallensäuren (nach Tschernoff im Minimum 30 g) sehr gering erscheint.

Was den Tauringehalt der Faeces betrifft, so berechnet ihn Dressler[10]) beim Erwachsenen unter normalen Bedingungen auf 0,321 g pro die. Das wäre etwas mehr als dem Gehalt an Cholalsäure entspricht, doch kann man nicht wissen, wie viel von dem einen oder anderen der Spaltungsproducte wieder resorbirt wird. Nach Dressler wird höchstens der dritte Theil des als Taurocholsäure abgeschiedenen Taurins als solches mit den Faeces entleert.

Bei Durchfall fand Dressler den Tauringehalt der Faeces erheblich vermindert (auf 0,014 g), während sich aus der Menge des überhaupt ausgeschiedenen Schwefels mit Wahrscheinlichkeit schliessen liess, dass viel unveränderte Taurocholsäure in den Faeces enthalten war.

---

1) Citat s. S. 108 sub 1.
2) Citat bei Müller, Zeitschr. f. Biologie. 20.
3) Citat s. S. 104 sub 1.
4) Virchow's Arch. 26. 1863. S. 519.
5) Citat s. S. 204 sub 5. S. 476.
6) Citat s. S. 108 sub 4.
7) Citat s. S. 108 sub 6.
8) Citat s. S. 108 sub 5.
9) Citat s. S. 146 sub 1.
10) Citat s. S. 205 sub 3.

c) Diagnostische Bedeutung.

Ein diagnostisches Interesse hat nach dem Vorstehenden eigentlich nur das Vorkommen unveränderter Gallensäuren in den Faeces, insofern dadurch ein Zurücktreten der Fäulnissprocesse resp. eine zu schnelle Passage des Darminhaltes angezeigt wird. Für die Erkennung dieser Zustände stehen uns aber einfachere und sicherere Mittel zur Verfügung.

2. Gallenfarbstoffe.

Von den in den Darm ergossenen Gallenfarbstoffen gelangt, soviel wir wissen, nur ein kleiner Theil durch Resorption wieder in den allgemeinen Kreislauf resp. in die Galle zurück. Der grössere wird ausgeschieden, und zwar vornehmlich durch die Faeces, in nicht unbeträchtlichem, sehr wechselndem Maasse aber auch durch den Urin. Der ausgeschiedene Farbstoff ist normaler Weise das nach Maly's[1]) Untersuchungen mit dem Urobilin identische Hydrobilirubin [Stercobilin nach Vaulair und Masius[2])]. Dasselbe wird durch die mit der Darmfäulniss verlaufenden Reductionsprocesse aus dem Bilirubin gebildet, ganz vorwiegend im Coecum und oberen Dickdarm, viel weniger und anscheinend nur unter pathologischen Bedingungen auch im untersten Dünndarm [Schmidt[3])]. Vielleicht kommen ausser dem Darm noch andere Orte für die Umbildung in Betracht, doch wissen wir darüber noch nichts Sicheres (s. u.). Nicht selten wird bei intensiver Reduction das Hydrobilirubin noch weiter, zu dem farblosen Leukohydrobilirubin, reducirt, welches erst beim Stehen an der Luft oder durch oxydirende Mittel in das Hydrobilirubin zurückverwandelt wird. Unverändertes Bilirubin erscheint im Stuhlgange nur beim Fehlen der Fäulnissprocesse (Mekonium) oder bei ungenügender Reduction infolge beschleunigter Peristaltik. Unter pathologischen, noch nicht vollständig bekannten Bedingungen (vergl. S. 23) kommt gelegentlich auch Biliverdin, die nächste Oxydationsstufe des Bilirubins, in den Faeces vor. Von den übrigen Umwandlungsproducten des letzteren wird Cholecyanin nach Fr. Müller[4]) nicht selten im menschlichen Kothe angetroffen. Fleischer[5]) vermuthet ferner das Vorkommen von Biliprasin. D. Gerhardt[6]) das einer noch nicht näher bekannten Modification des Hydrobilirubins.

Ueber die Frage, ob das vom Körper ausgeschiedene Hydrobilirubin nur aus Bilirubin oder unter Umständen auch direct aus Blutfarbstoff gebildet werden kann, herrscht noch keine Einigkeit. Während ältere Autoren und neuerdings D. Gerhardt[7]) für die Möglichkeit der letzteren Bildung eintreten, haben andere Forscher sie bestritten. Dagegen ist wenigstens insofern eine Klärung eingetreten, als sich die Annahme Fleischer's[5]), dass auch aus dem Blutfarbstoff der Fleischnahrung innerhalb des Darmes etwas Hydrobilirubin entstehe, durch Fr. Müller's Beobachtungen an Icterischen[8]) als hinfällig erwiesen hat.

a) Nachweis.

α) Qualitativer Nachweis. 1. Hydrobilirubin: Die einfachste Methode zum Nachweis des Hydrobilirubins in den Faeces ist die Schmidt'sche Sublimatprobe[9]). Dieselbe wird so ausgeführt, dass man von den möglichst frischen Faeces ein etwa hasel- bis wallnussgrosses Stück im Mörser mit einer nicht zu kleinen Menge concentrirter wässriger Sublimatlösung fein verreibt und das Gemisch in einem weiten gedeckten Glasschälchen mehrere Stunden (event. bis 24) stehen lässt. Es färben sich dann alle hydrobilirubinhaltigen Theilchen intensiv roth, während gleichzeitig alle bilirubinhaltigen Theile einen grünen Farbenton annehmen. Diese Differenzirung beruht einerseits auf der Bildung des

---

1) Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 9. 1871. S. 849.
2) Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 9. 1871. S. 369.
3) Archiv f. Verdauungskrankheiten. 4. 1898. S. 151.
4) Citat s. S. 108 sub 4. S. 110.
5) Lehrbuch der inneren Medicin. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896. S. 1161 f.
6) Das Hydrobilirubin und seine Beziehungen zum Icterus. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
7) Zeitschr. f. klin. Medicin. 32. 1897. S. 303.
8) Citat s. S. 104 sub 4. S. 65.
9) Verhandl. d. Congresses f. inn. Medicin. 13. Bd. 1895. S. 320.

leuchtend rothen, gelb fluorescirenden Quecksilberchlorid-Hydrobilirubins, andererseits auf der Oxydation des Bilirubins zu Biliverdin. Ausser dem Vortheile, beide wichtigen Gallenfarbstoffe gleichzeitig anzuzeigen, hat die Probe wegen ihrer auch für mikroskopische Untersuchungen geeigneten Differenzirung, sowie wegen ihrer Einfachheit und Zuverlässigkeit den Vorzug vor den meisten anderen Proben [Schorlemmer[1])]. Die von Hári vorgeschlagene Modification[2]) (Schütteln der Faeces mit Sublimatlösung, Filtration und Zusatz von Chloroform) ist überflüssig.

Weiter kommt event. in Betracht die Prüfung des Faecesextractes mit Chlorzink und Ammoniak (grüne Fluorescenz der roth durchscheinenden Lösung). Fleischer[3]) giebt dafür folgende Anweisungen:

Eine kleine Menge Koth wird im Reagensglas mit saurem Alkohol übergossen und eine Zeit lang stehen gelassen. Wenn Gelb- oder Braunfärbung des Alkohols aufgetreten ist, wird derselbe abgegossen und mit ein paar Tropfen Ammoniak (oder Natronlauge) und Chlorzinklösung versetzt. Oder man bereitet mit ammoniakhaltigem Wasser ein Extract der Faeces, filtrirt und setzt Chlorzink hinzu. Es entsteht ein dunkelrother Niederschlag, welcher auf ein Filter gebracht und mit ammoniakhaltigem Alkohol ausgezogen wird.

Ausser der Fluorescenz dient zur Erkennung des Hydrobilirubins bei dieser Probe weiterhin der charakteristische Absorptionsstreifen der alkalischen Hydrobilirubinlösung zwischen b und F des Spectrums, näher an b gelegen. (Beim Ansäuern der Lösung rückt der Streifen nach F zu.) (Vergl. Tafel VII, Fig. 2 und 3.) Dieser Streifen ist nur gut zu erkennen, wenn nicht gleichzeitig Blutfarbstoff oder Cholecyanin (s. d.) sich in der Lösung befinden. Leukohydrobilirubin wird in dem sauren alkoholischen Extracte beim Zusatz von $ZnCl_2$ und NH_3 oder auch durch 1—2 Tropfen Jodtinctur sehr leicht in Hydrobilirubin umgewandelt. Auch an getrockneten Faeces kann man auf diese Weise den Nachweis des Hydrobilirubins führen. Weitere Methoden siehe unter β.

2. Bilirubin: Der Nachweis von Bilirubin in den Faeces ist leicht, wenn es allein vorkommt, schwer, ja manchmal unmöglich, wenn es mit den anderen Farbstoffen zusammen vorkommt. Folgende Methoden stehen zur Verfügung:

Die Sublimatprobe (siehe unter 1). Dieselbe ist scharf und zuverlässig und gestattet auch den Nachweis mikroskopisch kleiner, mit Bilirubin imbibirter Theilchen inmitten der hydrobilirubinhaltigen Faecesmasse [Schorlemmer[1])].

Die Gmelin'sche Probe: Zusatz von salpetrige Säure enthaltender Salpetersäure zu den Faeces bewirkt einen schnellen Farbenumschlag der goldgelben Bilirubinfarbe in grün, blau, violett, roth und gelb. Die Probe wird am besten so ausgeführt, dass man auf die in einer flachen Glasschale befindliche Salpetersäure kleine Tropfen der mit Wasser fein verrührten Faeces fallen lässt (Schorlemmer). Die Resultate sind nur dann zuverlässig, wenn der gesammte Koth bilirubinhaltig ist. Für mikroskopische Differenzirung reicht sie nicht aus.

Die Huppert'sche Probe. Eine Probe der mit Wasser bis zur dünnflüssigen Consistenz verrührten Faeces wird in ein Reagensglas gefüllt, mit der gleichen Menge Kalkmilch wiederholt durchgeschüttelt, durch ein kleines Filter filtrirt und mit Wasser ausgewaschen. Dann wird der Niederschlag noch feucht mitsammt dem Filter in ein Becherglas gethan, mit etwas Alkohol, welcher mit Schwefelsäure bis zur deutlich sauren Reaction versetzt war, übergossen und auf

1) Achiv f. Verdauungskrankheiten. VI. 1900. S. 263.
2) Vergl. Boas, Diagnostik u. Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898. S. 113.
3) Citat s. S. 207 sub 5.

dem Wasserbade vorsichtig bis zum Sieden erhitzt. Ist Bilirubin zugegen, so nimmt die Flüssigkeit eine grüne Farbe an. Auch diese Probe ist nur bei Anwesenheit grösserer Mengen unveränderten Gallenfarbstoffes zuverlässig.

Ist Bilirubin sehr reichlich vorhanden, so kann man es auch mit Chloroform in der unter β beschriebenen Weise extrahiren.

3. Biliverdin: Ist Biliverdin anwesend, so fallen die Faeces meist ohne Weiteres durch ihre grüne Farbe auf. Da indes auch durch Chlorophyll und durch den Bacillus der grünen Diarrhoe ähnliche Farbentöne bewirkt werden können (vergl. S. 24), so muss man zum sicheren Nachweis den Farbstoff mit Alkohol extrahiren. Eine Biliverdinlösung zeigt bei spektroskopischer Untersuchung keinen Absorptionsstreifen und wird durch Zusatz von Salpetersäure in der für die Gmelin'sche Probe charakteristischen Weise verändert.

4. Cholecyanin: Im alkoholischen, mit Chlorzink und Ammoniak versetzten Kothauszug verräth sich die Anwesenheit von Cholecyanin neben Hydrobilirubin bei der spektroskopischen Untersuchung durch 2 von dem (beiden Farbstoffen gemeinsamen) Bande zwischen b und F getrennten Absorptionsstreifen. Der schwächere, breitere und verwaschene wird durch die Linie D halbirt, während der dunklere, schmälere und schärfer begrenzte zwischen C und D, dicht an C angrenzend, gelegen ist. In saurer Lösung rücken beide Streifen weiter nach dem violetten Ende zu (vergl. Tafel VII, Fig. 4 und 5). Nach der Ansicht Fr. Müller's[1]) bildet sich das Cholecyanin wahrscheinlich erst während der Behandlung des alkoholischen Extractes aus ursprünglich vorhandenem Biliverdin.

β) Quantitativer Nachweis. 1. Hydrobilirubin: Verfahren von Méhu[2]), ausgearbeitet von Fr. Müller[3]) und D. Gerhardt[4]). Eine gewogene Menge des frischen oder auch des trockenen und pulverisirten Kothes wird mit Wasser verdünnt und mit heisser Barytmischung (1 Theil gesättigter Chlorbariumlösung +. 2 Theile gesättigter Barythydratlösung) verrieben, aufgekocht, filtrirt und der Filterrückstand noch mehrmals mit heisser Barytmischung extrahirt. Im Filtrat wird mit concentrirter Lösung von schwefelsaurem Natrium aller überschüssige Baryt gefällt, sodann filtrirt bis vollkommen klares Filtrat erzielt wird. Das neue Filtrat wird mit Schwefelsäure bis zur schwach sauren Reaction angesäuert, sodann mit fein gepulvertem Ammoniumsulfat (etwa $^1/_3$—$^1/_2$ Volumen der Lösung) versetzt und unter häufigem Umrühren resp. Schütteln 24 Stunden stehen gelassen.

Enthält danach die Lösung (bei der spektroskopischen Untersuchung) noch Hydrobilirubin, so wird die Procedur des Aussalzens wiederholt. Anderenfalls wird filtrirt, mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung nachgewaschen, und der lufttrockene Niederschlag sammt dem Filter in einem Becherglase mit Alkohol oder Alkohol-Aether (2 : 1), dem einige Tropfen Schwefelsäure hinzugesetzt waren, übergossen. Nachdem sich der Farbstoff, ev. unter vorsichtigem Erwärmen, gelöst hat, wird filtrirt und der Rückstand wiederholt mit schwefelsäurehaltigem Alkohol ausgewaschen.

Die vereinigten Filtrate werden auf ein bestimmtes Volumen gebracht und ein Theil desselben spektrophotometrisch auf seinen Gehalt an Farbstoff untersucht.

Man erhält bei Anwendung des Vierordt'schen Apparates[5]) zunächst die nach der Durchleuchtung einer 1 cm dicken Schicht übrig bleibende Lichtstärke J. Daraus berechnet sich der

---

1) Citat s. S. 108 sub 4. S. 110.
2) Journal de pharm. et de chimie. 28. 1878. S. 159.
3) Verhandlungen der schlesischen Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. 1892.
4) Citat s. S. 207 sub 6.
5) Die quantitative Spectralanalyse etc. Tübingen 1876.

Extinctionscoefficient a = — log J. Um den Concentrationsgrad e, d. h. die in einem ccm enthaltenen mg Farbstoff zu berechnen, multiplicirt man a mit der von Vierordt angegebenen Grundzahl A = 0,0552.

Will man gewichtsanalytisch bestimmen, so löst man in der Farbstofflösung Chloroform auf und schüttelt die Mischung in einem Scheidetrichter mit ungefähr dem doppelten Volumen Wasser. Das Chloroform setzt sich nach einiger Zeit ab und kann abgelassen werden. Nach dem Verdunsten desselben bleibt der Farbstoff zurück, welcher getrocknet, gereinigt, und gewogen wird. (G. Hoppe-Seyler[1].)

Verfahren von Saillet[2], ausgearbeitet von Ladage[3]: Die 24stündige Faecesmenge wird mit schwach ammoniakalischem Wasser fein verrieben und zu einer sehr dünnflüssigen Masse (von etwa 3 l) aufgefüllt. Davon werden 300 ccm mit einigen Tropfen Jodtinctur versetzt (um etwa vorhandenes Leukohydrobilirubin umzusetzen), filtrirt und mit ammoniakhaltigem Wasser nachgewaschen. Die mit Essigsäure angesäuerten Filtrate werden sodann in der oben geschilderten Weise in einem hohen Cylinderglase mit Ammoniumsulfat ausgesalzen. Sobald sich dabei der Farbstoff in braunen Flocken abgeschieden hat, setzt man 100 ccm Chloroform hinzu, schüttelt kräftig und lässt absitzen, wobei sämmtliches Hydrobilirubin in das Chloroform übergehen soll. Von der Chloroformlösung wird sodann die Hälfte abpipettirt und in einem 15 mm dicken Glastrog vor das Spektroskop gehalten. Jetzt wird das Chloroform so lange mit absolutem Alkohol verdünnt, bis der Absorptionsstreifen des Hydrobilirubins eben noch sichtbar ist. Man findet die Menge des in der Chloroform-Alkoholmischung enthaltenen Farbstoffes (in mg), indem man deren Volumen durch 22 dividirt.

Dieses Verfahren ist zwar erheblich einfacher als das oben beschriebene, aber auch viel weniger zuverlässig. Abgesehen von der Unsicherheit der Extraction des ausgesalzenen Farbstoffes mit Chloroform wird gar keine Rücksicht auf die ev. Anwesenheit von Bilirubin genommen, welches bei der Müller'schen Methode durch die Barytlösung vollständig ausgefällt und vom Hydrobilirubin getrennt wird.

2. Bilirubin. Ist Bilirubin allein oder ganz vorwiegend vorhanden, wie in Säuglingsfaeces, so kann man die frischen Faeces mit Barytmischung (wie oben) oder nach Wegscheider[4]) mit Kalkmilch und Wasser verreiben, filtriren, den Rückstand mit wenig Essigsäure ansäuern und mit Chloroform ausschütteln. Aus der Chloroformlösung wird das essigsaure Salz durch Schütteln mit mehreren Portionen Wasser entfernt; dann wird dieselbe durch Zusatz von Alkohol filtrirbar gemacht und aus dem Filtrat der Alkohol durch erneutes Schütteln mit Wasser wieder entfernt. Die im Scheidetrichter abgeschiedene Chloroformlösung wird verdunstet und der Rückstand getrocknet und gewogen.

Ist zugleich Hydrobilirubin zugegen, so fällt man besser nach Fr. Müller (s. o.) mit Barytmischung und behandelt den Niederschlag in derselben Weise.

b) Vorkommen.

α) Unter normalen Verhältnissen kommt im Kothe von den Gallenfarbstoffen nur Hydrobilirubin vor, ausgenommen das Mekonium und den Koth der Neugeborenen, welche nur Bilirubin oder Bilirubin vermischt mit Biliverdin enthalten. Diese letzteren Fälle erklären sich durch den Mangel der Fäulnissprocesse im Mekonium und Säuglingsstuhl. Das erste Auftreten von Hydrobili-

1) Virchow's Archiv. 124. 1891. S. 34.
2) Revue de Médecine. 1897. S. 114.
3) Bijdrage tot de Kennis der Urobilinurie. Proefschrift. Leiden 1899.
4) Citat s. . 108 sub 6.

rubin, zunächst neben Bilirubin, wurde von Müller[1]) schon am 3. Tage, von Schorlemmer[2]) bei künstlich ernährten Kindern am 7., bei natürlich ernährten am 14—15. Tage constatirt. Von da ab nimmt die Menge allmählich zu, bis nach Aufgabe der reinen Milchkost oder auch schon früher Bilirubin ganz verschwindet. Im Hungerkoth soll nach Hoppe-Seyler[3]), dessen Angaben sich aber im Wesentlichen auf Hundeversuche stützen, das Hydrobilirubin meist fehlen. Müller[4]) hat dagegen bei Cetti und Breithaupt kein Bilirubin, wohl aber Cholecyanin und Hydrobilirubin, gefunden. Es findet also beim Menschen nicht nur ein Erguss von Galle im Hunger statt, sondern auch eine theilweise Fäulniss der vom Körper ausgeschiedenen Stoffe. Die negativen Befunde Hoppe-Seyler's erklärt Müller damit, dass beim Hunde auch nach Nahrungsaufnahme manchmal Hydrobilirubin im Kothe ganz fehlt.

Cholecyanin soll nach Müller im Kothe mancher Menschen neben Hydrobilirubin vorhanden sein, und zwar sollen die Quantitäten beider gewöhnlich im umgekehrten Verhältniss zu einander stehen. Ob es sich aber dabei noch um normale Stühle handelt, muss zweifelhaft erscheinen. Ebensowenig ist es sicher, dass das Vorkommen von Leukohydrobilirubin allein oder in grösserer Menge neben Hydrobilirubin noch in den Bereich des Normalen fällt. Die beobachteten Fälle von sog. „acholischen Stühlen ohne Icterus" waren doch meist pathologisch (vergl. Seite 25).

Was die Menge des mit den Faeces ausgeschiedenen Farbstoffes betrifft, so fand Davy[5]) im Mekonium des Menschen 3 pCt. Bilirubin. Hoppe-Seyler[3]) im Kalbsmekonium 1 pCt. Der Hydrobilirubingehalt der Stühle Erwachsener scheint grossen Schwankungen zu unterliegen. Müller[1]) fand bei Milchnahrung und bei reiner Eiweissnahrung ungefähr gleich viel, nämlich 83—89 mgr pro 24 St. D. Gerhardt[6]) macht darauf aufmerksam, dass das Verhältniss des im Harn und Koth ausgeschiedenen Farbstoffes fast niemals, selbst bei derselben Person, ein constantes ist. Man muss beide zusammen zählen, wenn man einen annähernden Ueberblick über die Ausscheidungsgrösse haben will. Ladage[7]) rechnet für Hydrobilirubin des Kothes und des Urines normaler Weise etwa 200 mg pro die. Auf die Menge des Kothfarbstoffes scheint weder die Schnelligkeit der Passage des Darminhaltes noch die Intensität der Fäulnissprocesse deutlichen Einfluss zu haben. Wichtiger ist vielleicht der Ort, wo die Resorption des Hydrobilirubins im Darme stattfindet. Versuche von Ladage und Befunde an Kranken sprechen dafür, dass mehr resorbirt wird, wenn die Bildung von Hydrobilirubin auf den Dünndarm übergreift.

β) Unter pathologischen Verhältnissen. Um zunächst bei den quantitativen Schwankungen der Hydrobilirubinausscheidung zu bleiben, so sind es vornehmlich drei Umstände, welche eine Vermehrung derselben durch den Koth verursachen, nämlich: vermehrter Zufluss von Galle zum Darme, Fieber und Resorption grösserer Blutergüsse. In allen Fällen wird in der Regel auch das Harn-Hydrobilirubin (Urobilin) vermehrt gefunden. Was den vermehrten Gallezufluss betrifft, so hat Ladage[7]) festgestellt, dass nur bei künstlicher Fütterung mit Bilirubin das Koth-Hydrobilirubin vermehrt wird, nicht aber bei künstlicher

---

1) Citat s. S. 209 sub 3.
2) Citat s. S. 208 sub 1.
3) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 340 u. 341.
4) Citat s. S. 108 sub 4.
5) Archiv f. Gynaecologie. Bd. 7. 1875.
6) Citat s. S. 207 sub 7.
7) Citat s. S. 210 sub 3.

Fütterung mit Hydrobilirubin; hier geht die Hauptmenge in den Urin über. Dem entspricht es, dass jedesmal nach einer Gallenstauung (durch Steine oder bei katarrhalischem Icterus) viel Hydrobilirubin im Kothe gefunden wird. Dagegen ist bei Lebercirrhose und anderen Leberkrankheiten, bei denen im Urin meist sehr viel Farbstoff gefunden wird, das Faeces-Hydrobilirubin keineswegs immer vermehrt. Ladage leitet daraus den Schluss ab, dass der Bildungsort des Hydrobilirubins in diesen Fällen nicht allein der Darm, sondern auch die Leber ist, ein Schluss, welcher aber nicht zwingend ist, da es z. B. schon genügen würde, ein Uebergreifen der Hydrobilirubinbildung auf den Dünndarm anzunehmen.

Wie bei fieberhaften Krankheiten die vermehrte Hydrobilirubinbildung zu erklären ist, steht noch dahin. Bei Resorption grösserer Blutergüsse und den diesen Zuständen analogen Infections- und Intoxicationskrankheiten mit Schädigung des Blutes hat man für die Erklärung die Wahl zwischen zwei Annahmen: vermehrte Bildung von Galle in Folge vermehrten Blutunterganges (Pleiochromie) und directe Umbildung in Hydrobilirubin unter Umgehung der Galle. Während Fr. Müller[1]) und Andere sich mehr für die erstere Annahme entschieden haben, hat D. Gerhardt[2]) an der Hand eines Falles von blutigem Ascites mit Gallenabschluss, wo also nur aus dem Ascites das Hydrobilirubin in die Faeces gelangt sein konnte, die letztere Möglichkeit wieder mehr in den Vordergrund gerückt. Ohne hier in eine weitere Erörterung dieser schwierigen Frage einzutreten, müssen wir uns dahin aussprechen, dass vorläufig beide Möglichkeiten offen stehen und es demnach für die Erklärung auf den einzelnen Fall ankommt.

Eine Verminderung der Hydrobilirubinmenge der Faeces kommt vor bei Gallemangel im Darm. Am wichtigsten ist in dieser Beziehung der Galleabschluss (Icterus). Ist derselbe vollständig, so fehlt auch das Hydrobilirubin in den Faeces entweder vollständig oder doch bis auf geringe Spuren, welche event. nach D. Gerhardt's, von Schorlemmer[3]) bestätigten Befunden aus der Gallenblase resorbirt und durch die Darmwand ausgeschieden sein können.

Mangelhafte Gallebildung bei offenen Gallenwegen kann bei allgemeiner Cachexie vorkommen. Scheinbarer Gallemangel kann durch übermässige Reduction des Bilirubins zu Leukohydrobilirubin vorgetäuscht werden. Hierhin gehören die meisten Fälle von „acholischen Stühlen ohne Icterus“.

Auftreten von unverändertem Bilirubin anstatt oder neben Hydrobilirubin muss, abgesehen von Neugeborenen- und Säuglingsstühlen, als pathologisch bezeichnet werden. Nach Nothnagel[4]) sollen zwar auch normaler Weise gewisse Faecesbestandtheile unverändertes Bilirubin enthalten (Muskelreste, gelbe Kalksalze etc.), doch beschränkt sich ein solches Vorkommen nach Schorlemmer's mit verbesserter Methode ausgeführter Nachprüfung auf einzelne mikroskopische Pflanzenreste, bei denen eine Verwechselung mit anderen Farbstoffen nicht ausgeschlossen ist. In pathologischen Zuständen können einzelne Theile oder der ganze Koth gallig gefärbt erscheinen, und zwar ist es die zu schnelle Passage des Darminhaltes, welche diese Erscheinung bewirkt. Färbung des ganzen Stuhles mit Bilirubin findet sich namentlich bei acuten Enteritiden, Färbung einzelner Theile bei den meisten Darmkatarrhen, Typhus und anderen geschwürigen Processen, bei schwerer Anämie etc. Das Bilirubin haftet hier hauptsächlich an kleinen Schleimflocken, aber auch an Muskelresten und anderen Bestandtheilen.

---

1) Citat s. S. 209 sub 3.
2) Citat s. S. 207 sub 7.
3) Citat s. S. 208 sub 1.
4) Citat s. S. 104 sub 3. S. 157, 158.

Der Satz Nothnagel's, dass mit Bilirubin gefärbte Theile, speciell Schleim, immer aus dem Dünndarm stammen, ist in dieser Fassung nicht richtig (Schorlemmer). Auch bei reiner Dickdarmdiarrhoe kann bilirubinhaltiger Schleim auftreten (vergl. S. 86). Biliverdin kommt bei Erwachsenen selten, eigentlich nur nach Calomelgebrauch, vor. Die Erklärung dafür ist noch nicht eindeutig (vergl. S. 23). Bei Säuglingen, deren Faeces normaler Weise Bilirubin enthalten, ist eine völlige oder theilweise Umwandlung desselben zu Biliverdin sehr häufig. Auch hierfür steht eine definitive Erklärung noch aus. Gegenüber der am meisten plausiblen Auffassung Pfeiffer's (vergl. S. 24), wonach ein stärkerer Alkaligehalt der oberen Darmabschnitte die Ursache abgeben soll, hat neuerdings Heubner[1]) geltend gemacht, dass man sowohl bei alkalischer Reaction im ganzen Dünndarm und saurer im ganzen Dickdarm durchweg goldgelben Darminhalt finden kann, wie umgekehrt bei durchweg sauerer Reaction des ganzen Darminhaltes grüne Verfärbung desselben.

Aehnlich wie mit dem Auftreten von Biliverdin wird es sich auch wohl mit dem von Cholecyanin verhalten. Künstlich entsteht es ähnlich dem Biliverdin schon durch Schütteln einer ammoniakalischen Bilirubinlösung mit Luft.

c) Diagnostische Gesichtspunkte.

Aus den vorstehend besprochenen Befunden lassen sich folgende diagnostischen Gesichtspunkte ableiten:

1. Findet sich, abgesehen vom Mekonium und Säuglingsstuhl, Bilirubinfärbung, sei es des ganzes Stuhles, sei es einzelner Theile desselben, so handelt es sich in der Regel um zu schnelle Passage des Darminhaltes. Bilirubinfärbung des gesammten Kothes kommt fast nur bei heftigen acuten Enteritiden resp. bei der von Nothnagel[2]) sogenannte Jejunaldiarrhoe vor. Bilirubinfärbung einzelner (makroskopischer oder mikroskopischer) Bestandtheile wird auch bei Vorhandensein geringfügiger Darmstörungen (chronische Katarrhe, Geschwüre, nervöse Diarrhoen etc.) selten vermisst, sie ist nicht an das Vorhandensein flüssiger Entleerungen geknüpft. An sich beweist der Befund von unverändertem Gallenfarbstoff in den Faeces nicht das Vorhandensein einer Dünndarmstörung. Es müssen dazu noch andere Zeichen (Gährung, reichliche Muskelreste, freie Stärkekörner, charakteristische Schleimtheilchen) mit dem positiven Ausfall der Bilirubinprobe zusammenfallen (vergl. S. 55, 86 u. a.).

2. Findet sich in Säuglingsstühlen Grünfärbung, welche von Biliverdin herrührt, so liegt eine krankhafte Störung des Darmchemismus vor. Näheres über die Art dieser Störung ist noch unbekannt (vergl. S. 24).

3. Fehlt das Hydrobilirubin (und andere Gallenfarbstoffe) in den Faeces vollständig oder bis auf Spuren und wird es gleichzeitig im Urin vermisst, so ist der Zufluss von Galle, zum Darme aufgehoben. Dies ist wichtig für die diagnostische und prognostische Beurtheilung des gleichzeitig bestehenden Icterus.

4. Thonfarbene Stühle ohne Icterus sind nur dann durch mangelhafte Galleabsonderung erklärbar, wenn nicht eine zu weit gehende Reduction des Bilirubins (zu Leukohydrobilirubin) vorliegt. Im letzteren Falle, erkennbar an der Färbung des alkoholischen Extractes nach Zusatz von Jodtinctur oder Chlorzink und Ammoniak (s. oben), handelt es sich vielleicht auch schon um pathologische Verhältnisse,

---

1) Im Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten. VI. S. 169.

2) Erkrankungen des Darmes u. Peritoneums (im Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie). Wien 1898. S. 84.

deren Ursachen aber nicht aufgeklärt sind. Hoher Fettgehalt der Faeces kann Gallemangel vortäuschen [Fleischer[1])].

5. Eine Beurtheilung der Menge des mit der Galle abgesonderten resp. des im Darme gebildeten Hydrobilirubins ist nur möglich bei gleichzeitiger quantitativer Bestimmung des Faeces- und Uringehaltes. Bei gewissen Leberkrankheiten, besonders bei der Lebercirrhose, ferner nach grösseren Blutergüssen und bei manchen fieberhaften Krankheiten ist vermehrte Hydrobilirubinausscheidung sicher gestellt. Ueber die Ursachen derselben gehen die Ansichten noch auseinander (s. oben).

XIII. Blutfarbstoff.

Wenn Blut der Magen- oder Pankreasverdauung unterliegt, bildet sich aus dem Oxyhämoglobin Hämatin, welches, sofern es nicht resorbirt wird, während der weiteren Passage durch den Darm nicht verändert, insbesondere auch nicht durch die Darmfäulniss zu Hämochromogen reducirt, sondern als solches ausgeschieden wird. Ausser Hämatin kommt aber unter Umständen auch Oxyhämoglobin in den Faeces vor, nämlich wenn das Blut aus tiefer gelegenen Abschnitten des Darmkanals stammt oder wenn es so schnell den Verdauungskanal passirt, dass es der Einwirkung der Verdauungssäfte nicht unterliegt. Ob noch andere Blutfarbstoffe in den Faeces vorkommen, ist unbekannt. Nach Analogie des Harnes ist zu erwarten, dass auch Methämoglobin und Hämatoporphyrin gelegentlich mit den Faeces ausgeschieden werden, doch sind diese Körper wegen der Eigenfarbe des Kothes schwer nachzuweisen.

1. Nachweis.

Oxyhämoglobin kann als solches im Stuhlgang nur dann nachgewiesen werden, wenn das Blut allein oder allenfalls in Verbindung mit Schleim oder Eiter so von der eigentlichen Kothmasse getrennt entleert wird, dass es sich mechanisch von derselben sondern lässt. In diesem Falle genügt allerdings schon die einfache makroskopische Betrachtung, die weiter noch durch den mikroskopischen Nachweis der rothen Blutkörperchen gestützt werden kann. Ein in Wasser gelöster Tropfen frischen Blutes giebt bei der spektroskopischen Untersuchung die bekannten beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zwischen den Linien D und E des Spectrums (vergl. Tafel VII, Fig. 6).

Hämatin. In allen anderen als den soeben genannten Fällen weist man die Anwesenheit von Blutfarbstoff in den Faeces durch folgende Proben nach:

a) Teichmann'sche Häminprobe.

Ein kleines, auf Blut verdächtiges Koththeilchen wird mit nicht zu wenig Eisessig auf dem vorher erwärmten Objectträger verrieben und nach Zusatz einer Spur Kochsalz oder auch eines Tropfens gewöhnlichen Wassers langsam über einer kleinen Flamme erwärmt. Der Eisessig soll dabei nicht ins Sieden kommen und muss, wenn er sehr schnell verdunstet, event. noch einmal ersetzt werden. Nach dem Eintrocknen und Abkühlen wird ein Tropfen Wasser oder Glycerin hinzugesetzt, ein Deckglas aufgedeckt, und das Präparat unter dem Mikroskope auf die Anwesenheit der bekannten braunen, in rhombischen Prismen verschiedener Grösse erscheinenden Häminkrystalle untersucht. Die Krystalle sind unlöslich

---

1) Citat s. S. 207 sub 5.

in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure und kalter Salpetersäure. In kochender Salpetersäure lösen sie sich, ebenso in concentrirter Schwefelsäure, verdünnter Kalilauge und Ammoniak.

Die Nachtheile dieser Probe bestehen einmal darin, dass die Krystalle auch bei zweifelloser Anwesenheit von Blutfarbstoff sich manchmal nicht bilden, sodann in der oft ungleichmässigen Vertheilung des Blutes in den Faeces. Beide Uebelstände lassen sich bis zu einem gewissen Grade vermeiden, wenn man eine grössere Portion der Faeces mit Eisessig gründlich verreibt, mehrere Stunden stehen lässt, und eine Probe dieser Mischung weiterhin mit Kochsalz abdampft.

b) Weber'sche Probe[1]).

Eine grössere Portion der Faeces wird mit Wasser, dem $1/3$ Vol. Essigsäure hinzugesetzt war, gründlich bis zur flüssigen Consistenz verrieben, sodann in ein Reagensglas gefüllt und mit Aether vorsichtig ausgeschwenkt. Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff färbt sich der Aether durch Hämatin braunroth und zeigt vor dem Spektroskope in geeigneter Verdünnung die charakteristischen Absorptionsstreifen des Hämatins in saurer Lösung, nämlich: einen intensiven, schmalen Streifen in Roth zwischen C und D und gegen diesen bedeutend an Stärke zurücktretend 3 weitere Streifen in Gelb, auf der Grenze zwischen Gelb und Grün und auf der Grenze zwischen Grün und Blau. (Letzterer meist nur schwer erkennbar.) Vergl. Tafel VII, Fig. 7.

Um Verwechslungen mit den Spektren des Methämoglobins oder Chlorophylls zu vermeiden, kann man ev. dem sauren Aether alkoholische Kalilauge hinzusetzen und durch Zusatz von Wasser den Farbstoff in alkalische wässrige Lösung überführen. Setzt man dann Schwefelammoniumlösung hinzu, so tritt das Spektrum des reducirten Hämatins (Hämochromogens) mit 2 Streifen (in Grün) hervor. (Vergl. Tafel VII, Fig. 8.)

Den abgehobenen Aether unterwirft man weiterhin der van Deen'schen Probe. Man fügt 10 Tropfen frische Guajactinctur hinzu und darauf 20 bis 30 Tropfen altes Terpentinöl. Beim Schütteln entsteht ein blau-violetter Farbstoff, der nach Znsatz von Wasser zu der Mischung mit Chloroform ausgeschüttelt werden kann. Verwechselungen mit anderen Substanzen kommen bei dieser Anwendung der van Deen'schen Probe nicht vor und der Nachweis von Blut ist ein sehr scharfer[2]).

2. Vorkommen.

Unter normalen Verhältnissen kommt Blut im Stuhlgange nur vor, wenn stark bluthaltige Nahrung eingeführt wurde, also z. B. Blutwurst oder grössere Quantitäten halbrohen Fleisches. Nach Bunge und Fleischer[3]) sollen auch schon die bei gewöhnlicher Kost eingeführten Mengen Fleisches genügen, um geringe Mengen Hämatin in den Stuhl überzuführen. Die sorgfältigen Untersuchungen von Weber[1]), denen wir unsere eigenen Erfahrungen zur Seite stellen können, lassen dies aber bezweifeln. Weber fand erst nach Aufnahme von 5, im besten Falle von 3 ccm rohen Blutes positiven Ausfall seiner — bisher der zuverlässigsten — Probe.

Pathologisch kommt Blut im Stuhlgange bei den verschiedensten Processen vor. Immer handelt es sich dabei um Erguss von Blut in das Lumen

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 19.

2) Nach mündlicher Mittheilung von Fr. Müller (Basel) ist die Extraction der Faeces mittels Eisessig und Aether auch zur quantitativen Bestimmung des Hämatins (spektroskopisch oder durch Eisenbestimmung) geeignet.

3) Citat s. S. 207 sub 5.

des Verdauungskanales, doch ist es keineswegs nothwendig, dass jedesmal ein geschwüriger Process vorhanden ist. Auch venöse Stauung, Invagination und selbst Katarrh kann dazu führen.

3. Diagnostische Gesichtspunkte.

Ist das Vorhandensein von Blut im Stuhle nachgewiesen, so muss zuerst ausgeschlossen werden, dass es event. aus der Nahrung stammen kann. Sodann ist die Frage zu beantworten, ob es aus höher oder tiefer gelegenen Abschnitten des Verdauungstractus stammt. Aus dem Magen oder Dünndarm stammendes Blut ist in der Regel dem Stuhlgange gleichmässig beigemengt und in Hämatin verwandelt, wodurch das theerartige Aussehen der Faeces bewirkt wird. Der Nachweis ist in diesen Fällen nur durch die chemischen Proben zu erbringen. Bei sehr schneller Passage (Typhus, tuberkulöse Ulcerationen, Cholera) kann Blut auch aus dem Dünndarm unverändert in die Faeces gelangen (vergl. S. 93). Blut aus dem Dickdarm ist nur bei hohem Ursprung und träger Peristaltik verändert und gleichmässig dem Kothe beigemischt, sonst gewöhnlich schon mit blossem Auge erkennbar oder in Verbindung mit Schleim, Eiter, Gewebsbestandtheilen neben dem eigentlichen Kothe vorhanden.

Für die Beurtheilung der speciellen Ursache der Blutung kommen weiterhin die Menge des entleerten Blutes, sowie die begleitenden klinischen Symptome in Betracht. Allgemeine Regeln lassen sich nicht aufstellen, doch wird man sich stets gegenwärtig halten müssen, dass nach Nothnagel's massgebenden Untersuchungen Geschwüre zwar die vornehmlichste, aber doch keineswegs die einzige und constante Ursache für das Auftreten von Blut im Stuhle bilden (vergl. S. 93).

XIV. Andere Farbstoffe.

Die Frage, ob es normaler Weise neben dem Hydrobilirubin noch andere, „specifische" Kothfarbstoffe giebt, ist noch nicht endgültig gelöst. Fleischer[1]) ist der Meinung, dass ausser Hydrobilirubin noch das Biliprasin einen grossen Antheil an der Braunfärbung der Faeces hat, kann aber bisher keine sicheren Beweise dafür erbringen. Wichtiger ist die von Ehrenthal[2]) festgestellte Thatsache, dass auch vom Gallenfistelhunde im Hunger eine dunkelfarbige, pechartige Kothmasse gebildet wird. Ehrenthal ist geneigt, diese Färbung einer Wirkung des Pankreassecretes zuzuschreiben, da die in abgebundenen Darmschlingen sich ansammelnde, von der Darmwand gelieferte Masse (der Hermann'sche Ringkoth) ungefärbt, grau, aussieht (vergl. S. 22).

Von den in Pflanzen vorhandenen Farbstoffen gehen verschiedene unverändert in die Faeces über und verleihen denselben oft eigenthümliche Farbentöne. So färben Campècheholzextract und Lign. Santali die Faeces rothviolett; Rheum, Senna, Santonin und Gummi Gutti bei saurer Reaction gelb, bei alkalischer röthlich (vergl. S. 23). Weiter sind hier zu nennen das Carotin der Möhren, sowie verschiedene Beerenfrüchte, wie Heidelbeeren, Brombeeren, Preisselbeeren,

1) Citat s. S. 207 sub 5. S. 1160.
2) Pflüger's Arch. 48. 1891. S. 74.

welche zum Theil unverändert in die Faeces gelangen, ganz besonders aber das in den pflanzlichen Nahrungsmitteln weit verbreitete Chlorophyll. Dieses letztere wird indessen, wenn es nur in geringer Menge eingeführt wird, im Darm verdaut oder doch so verändert, dass es in den Faeces nicht mehr nachweisbar ist. Nur bei Aufnahme grösserer Mengen grüner Gemüse oder wenn gleichzeitig Durchfälle bestehen, wird Chlorophyll in den Faeces angetroffen und kann hier zu Verwechselungen mit Biliverdin oder mit anderen Farbstoffen führen (vergl. das vorige Capitel).

Das Chlorophyll geht in die Alkohol- und Aetherauszüge über. Man weist es am besten durch spektroskopische Untersuchung des mit essigsäurehaltigem Aether gewonnenen Faecesauszuges nach. Ist derselbe genügend concentrirt, so erscheint es im durchfallenden Lichte grün, im auffallenden roth gefärbt. Man schüttelt darauf die Lösung mit dem gleichen Volumen conc. rauchender Salzsäure, wonach die entstehende Chlorophyllansäure mit blauer Farbe in die Salzsäure übergeht. Vor dem Spektroskope zeigt diese Lösung einen Absorptionsstreifen zwischen B und C[1]) (vergl. Tafel VII, Fig. 9).

XV. Glycoside, Harze etc.

Harzige Bestandtheile der Pflanzen, gummiartige Kohlehydrate und Glycoside verschiedener Art werden vielfach unverändert mit den Faeces wieder ausgeschieden und können bei der chemischen Analyse unangenehme Störungen bereiten.

Die in Alkohol löslichen Glycoside werden nach dem Verseifen des Rückstandes in der alkalisch-wässrigen Lösung gefunden. Wird dieselbe stark angesäuert, gekocht und von den ausgeschiedenen Fettsäuren befreit, so kann man sie event. in der zurückbleibenden wässrigen Lösung durch den positiven Ausfall der Trommer'schen Probe nachweisen[1]). Zur Entfernung des etwa vorgebildet vorhandenen Zuckers müssen die Faeces vorher gründlich mit Wasser extrahirt sein (vergl. Cap. VIII).

Ueber das Vorkommen gummiartiger Kohlehydrate vergl. Cap. VIII.

XVI. Aceton.

1. Nachweis.

a) Qualitativer Nachweis.

Zum qualitativen Nachweise des Acetons werden die möglichst frischen Excremente mit Wasser bis zur flüssigen Consistenz verrührt und nach Zusatz

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiolog.- u. patholog.-chemischen Analyse. Berlin 1893. S. 480 u. 479.

von etwas Essigsäure der Destillation unterworfen. Mit den ersten 20—30 ccm des Destillates stellt man folgende Proben an:

Lieben'sche Probe: Zusatz von Kalilauge und einigen Tropfen Jod-Jodkaliumlösung giebt weissliche Trübung, resp Niederschlag von Jodoform, erkennbar an dem specifischen Geruch und dem mikroskopischen Befunde sechsseitiger Täfelchen.

Nach le Nobel's Vorschlag verwendet man besser eine Auflösung von Jod in Jodammonium. Es tritt dabei neben Jodoform ein schwarzer Niederschlag von Jodstickstoff auf, welcher beim Stehen der Probe allmählich verschwindet, so dass das Jodoform sichtbar wird. Diese Modification vermeidet Verwechselungen mit Alkohol und Aldehyd.

Probe von Reynolds-Gunning: Man fällt etwas Sublimat mit alkoholischer Kalilauge, setzt von dem Kothdestillate hinzu, schüttelt tüchtig, filtrirt und überschichtet das Filtrat mit Schwefelammoniumlösung. Bei Gegenwart von Aceton entsteht an der Berührungsstelle ein schwarzer Saum von Quecksilbersulfit. Auch diese Probe schützt vor Verwechselungen mit Alkohol und Aldehyd.

b) Quantitativer Nachweis.

α) Titrimetrisch nach Messinger: Ein gemessenes Quantum frischen Kothes wird mit Wasser bis zur flüssigen Consistenz verrührt, sodann auf je 100 ccm mit 2 ccm 50proc. Essigsäure versetzt und destillirt. Das Destillat wird nach Zusatz von 1 ccm 8fach verdünnter Schwefelsäure nochmals der Destillation unterworfen. Das zweite Destillat wird darauf in einer Flasche mit gut passendem Glasstöpsel im grossen Ueberschuss mit einer abgemessenen Menge $^1/_{10}$-Normal-Jodlösung versetzt, umgeschwenkt und tropfenweise mit starker nitritfreier Natron- oder Kalilauge versetzt. Man schliesst die Flasche, schüttelt von Neuem $^1/_4$ Minute und lässt noch 5 Minuten lang stehen. Dann wird geöffnet, der Stöpsel in die Flasche abgespült und die Flüssigkeit mit gewöhnlicher concentrirter Salzsäure angesäuert. In der durch Säure braun gewordenen Flüssigkeit titrirt man das Jod mit $^1/_{10}$-Normal-Thiosulfatlösung, unter Anwendung von Stärkekleisterlösung als Indicator, zurück. Die Anzahl der verbrauchten ccm Jodlösung multiplicirt mit 0.967 giebt die Menge des vorhandenen Acetons in mg an[1]).

β) Gewichtsanalytisch nach Waldvogel[2]): Von dem genau gemessenen Destillat werden 10 ccm mit 4 ccm 50proc. Natronlauge und 6 ccm Lugol'scher Lösung versetzt und kräftig geschüttelt. Darauf wird die Probe mit 6 ccm Aether vorsichtig ausgeschwenkt. 2 ccm von den erhaltenen 4 ccm Jodoformäther werden abgehoben, verdunsten gelassen und das auskrystallisirte Jodoform gewogen. Das Gewicht des letzteren wird nacheinander mit 2, mit der Menge des Destillates dividirt durch 10, und mit 0,147 multiplicirt, um die Gesammtmenge Aceton zu erhalten.

2. Vorkommen.

Normaler Weise scheinen die Faeces kein Aceton zu enthalten, doch wurde wiederholt in krankhaften Stuhlentleerungen Aceton qualitativ nachgewiesen, besonders von Lorenz[3]), welcher die eingehendsten Untersuchungen nach dieser Richtung gemacht hat. Er fand es zunächst bei einigen organischen Magenkrankheiten, hier aber stets nur in geringer Menge (mit Ausnahme von 2 Magendilatationen), ferner bei Gastroenteritis, bei Darmocclusion und Perityphlitis. Besonders grosse Mengen fanden sich in den Entleerungen bei einer Tänienerkrankung und einer Hysterie complicirt mit Koprostase. In allen Fällen war gleichzeitig viel Aceton im Urin vorhanden.

In Uebereinstimmung mit diesen Resultaten haben v. Jaksch[4]), Wald-

---

1) Nähere Details siehe in Neubauer u. Vogel's Analyse des Harnes. 10. Aufl. Wiesbaden 1898. S. 763.

2) Zeitschr. f. klin. Medicin. 38. 1899. S. 506.

3) Zeitschr. f. klin. Med. 19. 1891. S. 19.

4) Zeitschr. f. klin. Med. 8. 1884. S. 115.

vogel und Hagenbach[1]) und Schumann-Leclercq[2]) gelegentlich bei Diarrhoeen Aceton in den Faeces gefunden. Genauere quantitative Bestimmungen liegen bisher nicht vor.

Ueber die Deutung des Befundes von Aceton in den Faeces gehen die Ansichten noch weit auseinander, was leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, dass überhaupt noch keine völlige Klarheit über die Ursache der Acetonbildung existirt. Der von Lorenz geäusserten Meinung, dass das Vorkommen von Aceton in den Faeces auf den enterogenen Ursprung mancher Fälle von Acetonurie hindeute, ist von Waldvogel und Hagenbach mit Recht widersprochen worden. Das Aceton ist eine sehr flüchtige Substanz, welche leicht resorbirt wird und ganz vorwiegend durch die Exspirationsluft, erst in zweiter Linie durch den Urin und nur unter besonders schlechten Resorptionsbedingungen (Diarrhoen) auch durch den Koth ausgeschieden wird. Die Möglichkeit eines enterogenen Ursprunges ist also auch ohne den Befund im Kothe gegeben und kann nur auf Grund der gesammten, für die Entstehung des Acetons bisher bekannten Bedingungen erhärtet werden. Für die Beurtheilung der Menge des gebildeten Acetons ist es allerdings wichtig, neben den beiden anderen Ausfuhrquellen den Koth nicht ganz zu vernachlässigen.

XVII. Oxalsäure.

1. Nachweis.

Während der mikroskopische Befund von Kalkoxalatkrystallen in den Faeces häufig und leicht zu erheben ist, sind chemische Untersuchungen über das quantitative Vorkommen der Oxalsäure hier nur ausnahmsweise gemacht worden, und zwar von Marfori[3]) und Lommel[4]). Letzterer wendete dabei folgendes Verfahren an.

Ein bestimmter Theil der mit Wasser verrührten Faeces wurde über dem Wasserbade getrocknet; der fein zerriebene Rückstand wiederholt mit Alkohol und Aether extrahirt. Der nunmehr verbleibende Rückstand sammt dem Filter wurde wiederholt mit heisser verdünnter Salzsäure ausgelaugt und das eingeengte Filtrat in der Annahme, dass es alle Oxalsäure enthalte, nach Neutralisirung mittels Neubauer's Methode[5]) verarbeitet.

2. Vorkommen.

Lommel sowohl wie Marfori haben durch Versuche nachgewiesen, dass von künstlich eingeführter Oxalsäure nur sehr geringe Mengen (höchstens 10 pCt.) im Kothe wieder erscheinen. Auch nach Genuss oxalsäurereicher Gemüse soll nach Mohr und Salomon[6]) der Koth äusserst oxalatarm sein. Wenn das thatsächlich zutrifft — für eine sichere Beurtheilung dürfte die Zuverlässigkeit der

1) Zeitschr. f. klin. Med. 42. 1901. S. 443.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 10.
3) Referirt in Maly's Jahresberichten. 1896.
4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 63. 1899. S. 599.
5) Siehe Neubauer-Vogel's Analyse des Harnes. 10. Aufl. Wiesbaden 1898. S. 788.
6) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 70. 1901. S. 486.

Methode nicht ausreichen — so würde das (im Verein mit der Thatsache, dass auch im Urin nur geringe Bruchtheile der eingenommenen Oxalsäure wieder erscheinen) dafür sprechen, dass der grösste Theil der per os aufgenommenen Oxalsäure resorbirt und im Körper verbrannt oder — was auch möglich ist — im Darme durch Bacterien zerstört wird.

XVIII. Organische Bestandtheile.

1. Zur Methodik.

In den Faeces finden sich ziemlich regelmässig K, Na, Ca, Mg, Fe, Cl, S, P vor; häufig daneben noch Si, Mn und andere Elemente. Für die wissenschaftliche Forschung sowohl wie für die Klinik ist fast ausschliesslich der quantitative Nachweis dieser Elemente von Interesse, doch müssen wir bezüglich aller Einzelheiten desselben auf die Lehrbücher der Chemie resp. physiologischen Chemie[1]) verweisen und uns hier darauf beschränken, einige principiell oder practisch wichtigen Punkte hervorzuheben.

In der Mehrzahl der früheren Untersuchungen ist entweder nur der Aschegehalt der Faeces bestimmt worden, oder die durch Verbrennung gewonnene Kothasche einfach nach den Grundsätzen der anorganischen Chemie analysirt worden. So werthvoll die so gewonnenen Kenntnisse in mancher Hinsicht sind, so müssen sie in anderer doch oberflächlich bleiben, und zwar aus dem Grunde, weil dabei die als anorganische Körper mit der Nahrung eingeführten resp. in den Darm abgeschiedenen Stoffe — gewissermaassen die präformirten Mineralstoffe — mit den durch die Analyse aus den organischen Körpern abgespaltenen zusammen bestimmt werden. Hoppe-Seyler[2]), welcher zuerst auf den principiellen Unterschied dieser beiden Gruppen anorganischer Stoffe in den Faeces hingewiesen hat, drückt sich darüber folgendermaassen aus:

„Zur Untersuchung der anorganischen Stoffe der Faeces ist eine Trennung 1. der in Alkohol löslichen Stoffe, 2. der in verdünnter Essigsäure, 3. der in Salzsäure löslichen Bestandtheile von den in beiden unlöslichen Körpern vor der Veraschung erforderlich, wenn man eine genügende Kenntniss der wirklich vorhandenen anorganischen Säuren und Metalle erlangen will. Verascht man die Faeces ohne vorherige Scheidung in dieser Weise, so treibt die Phosphorsäure der sehr häufig, wenn nicht fast immer vorhandenen Nucleine andere Säuren aus ihren Metallverbindungen aus, ebenso geschieht es durch die häufig reichlich in den Faeces vorhandene Kieselsäure, endlich wird beim Verbrennen der schwefelhaltigen Stoffe (Haare, Nuclein, Keratin) bei Gegenwart von Carbonaten Sulfat gebildet. Eisenoxyd, in der Asche des salzsauren Auszuges erhalten, ist als Phosphat resp. als Oxyd in Rechnung zu stellen.

Diese Vorschrift Hoppe-Seyler's tritt natürlich nur dann in ihr Recht, wenn es sich um eine detaillirte Analyse aller in Frage kommenden Stoffe handelt. Im einzelnen Falle richtet sich der Weg, den man zu wählen hat, naturgemäss

1) Insbesondere seien hervorgehoben: Hoppe-Seyler-Thierfelder, Handbuch der physiolog.- u. patholog.-chemischen Analyse. 6. Aufl. Berlin 1893 und Neubauer u. Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes. 10. Aufl. Wiesbaden 1898.

2) l. c. S. 480.

nach dem Zwecke der Untersuchung. So wird man meistens — wenn nicht gerade Blut anwesend ist — auf die gesonderte Aschenanalyse des alkoholischen Auszuges verzichten können resp. sich auf die Extraction des Kothes mit verdünnter Salzsäure vor der Veraschung beschränken können (zur Trennung der präformirten Phosphorsäure und Schwefelsäure von der organisch gebundenen). In anderen Fällen handelt es sich vielleicht darum, nur einen besonderen Aschebestandtheil, dessen specielle Herkunft von geringem Interesse ist, zu bestimmen (z. B. Ca), und dann genügt auch die directe Veraschung. Im Gegensatz dazu sind für eine correcte Beurtheilung der Phosphorsäure des Kothes drei verschiedene Ursprungsarten auseinander zu halten: die praeformirt vorhandene Phosphorsäure, die aus Nucleinen resp. Pseudonucleinen und die aus Lecithin abspaltbare (vergl. S. 129, 131 u. 159). In ähnlicher Weise kommen als Quellen der Kothschwefelsäure in Betracht: präformirter Schwefel, S der Eiweissstoffe und Taurin-S (vergl. S. 205)[1].

a) Veraschung. Zur Veraschung darf nur ganz trockener und fein pulverisirter Koth verwendet werden. Vorher mit Säuren extrahirter Koth muss mit dest. Wasser nachgewaschen und von Neuem gründlich getrocknet werden. Der Koth wird in dünnwandiger Platinschale vorsichtig erhitzt, wobei man ev. (um das lästige Aufblähen zu vermeiden) die Flamme von oben in die Schale hineinschlagen lassen kann. Unter zeitweiser Entfernung der Flamme wird bis zum völligen Weiss-werden der Asche geglüht. Besser ist es indessen (zur Vermeidung der Verflüchtigung von Alkalisalzen und der Reduction schwefelsaurer Salze) zunächst nur bei Rothgluth bis zur Verkohlung zu erhitzen. Die erkaltete Kohle wird darauf mit heissem Wasser vorsichtig extrahirt, getrocknet und bei Weissgluth völlig verascht. Aus der Asche hat man dann noch, um alle wasserlöslichen Bestandtheile zusammen zu haben, ebenfalls ein wässriges Extract zu machen und dieses dem wässrigen Extract aus der Kohle hinzuzufügen. Die in Wasser unlöslichen Aschenbestandtheile werden weiterhin mit verdünnter HCl ausgezogen.

Für die isolirte Bestimmung der Schwefelsäure und Phosphorsäure ist es manchmal zweckmässig, statt der gewöhnlichen Veraschung die Faeces mit Soda und Salpeter zu verpuffen. Zu dem Zwecke wird das abgewogene Quantum trockenen Kothes mit ungefähr der 15fachen Menge eines Gemisches von (chemisch reinen) Soda und Salpeter sorgfältig verrieben und dann portionsweise vorsichtig im Platintiegel verpufft. Die Schmelze wird in Wasser unter Zusatz von Säure gelöst und weiter verarbeitet.

b) Bestimmung der Phosphorsäure:

Zur Bestimmung der Gesammtphosphorsäure der Kothasche muss man dieselbe sowohl im wässrigen wie im salzsauren Auszuge aufsuchen. Die präformirt im Kothe vorhandene Phosphorsäure kann durch gründliches Auslaugen der getrockneten und fein gepulverten Faecalmasse mit 2—3 proc. HCl-Lösung von der organisch gebundenen getrennt werden. Dabei sind aber verschiedene Schwierigkeiten zu überwinden, bezüglich deren auf S. 129 verwiesen werden möge. Von der organisch gebundenen Phosphorsäure geht die im Lecithin vorhandene in das Aetherextract der Faeces über und kann in der Asche desselben nach dem S. 159 geschilderten Verfahren aufgesucht werden. Die im Nuclein resp. Pseudonuclein

1) Ury (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 41) hat neuerdings versucht, durch Trennung der in das wässrige Faecesextract übergehenden Aschebestandtheile von den übrigen zu bestimmen, wie viel und welche Aschebestandtheile von der Darmwand geliefert werden.

gebundene Phosphorsäure findet man nach der Verpuffung des mit Aether und verdünnter Salzsäure erschöpften Kothes (mittels Soda und Salpeter) in der Lösung der Schmelze.

Von den weiteren Methoden des Nachweises wendet man für die salzsauren Auszüge der Faeces oder der Faecesasche am besten die Fällung mittels Magnesiamischung oder die volumetrische Bestimmung mittels Uranacetatlösung an. In beiden Fällen ist eine vorherige Entfernung des vorhandenen Eisenoxydes erforderlich. In der (unter Zusatz von Salpetersäure gelösten) Schmelze des Aetherextractes oder des mit HCl erschöpften Kothes kann man die Phosphorsäure auch mit molybdänsaurem Ammoniak fällen. (Vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder S. 313.)

c) Bestimmung der Schwefelsäure:

Die Gesammtschwefelsäure der Kothasche bestimmt man im wässrigen Auszuge (der Kohle und Asche). Die präformirt im Kothe vorhandene Schwefelsäure kann von der organisch gebundenen in derselben Weise wie die Phosphorsäure durch Auslaugen der getrockneten und gepulverten Faeces mittels verdünnter Salzsäure getrennt werden. In der (mittels Salzsäure gelösten) Schmelze der ausgelaugten und mit Soda und Salpeter verpufften Faecesmasse findet sich dann die Schwefelsäure der Eiweisskörper und des Taurins. Um den Taurin-S gesondert zu bestimmen, verfährt man nach der Methode Dressler's (s. S. 205).

Die weitere Bestimmung geschieht durch Fällung der salzsauren Lösungen mit Chlorbarium und Wägung des gefundenen schwefelsauren Baryts. (Hoppe-Seyler-Thierfelder S. 311.)

d) Bestimmung des Chlors:

Der Gesammtchlorgehalt der Faeces — und dieser allein ist bisher von Interesse — wird im Wasserauszuge der Kohle und Asche entweder durch Wägung (nach Fällung mittels salpetersauren Silberoxyds) oder durch Titration (nach Mohr oder Volhard) bestimmt (Hoppe-Seyler-Thierfelder S. 311, 312.

e) Bestimmung der Kohlensäure:

Kohlensäurebestimmungen in der Faecesasche sind bisher nur sehr selten gemacht worden. Meist beschränkt man sich darauf, durch Beobachtung des Aufbrausens des wässrigen Auszuges beim Hinzufügen von Salzsäure zu entscheiden, ob überhaupt kohlensaure Salze vorhanden sind.

f) Bestimmung der Kieselsäure:

Verdampft man die in HCl gelöste Kothasche in einer Platinschale auf dem Sandbade zur Trockne, erhitzt, bis kein Geruch nach HCl mehr bemerkt wird, und löst den Rückstand wieder in HCl unter Erwärmen, so bleibt Kieselsäure ungelöst zurück und wird durch Filtration abgeschieden.

g) Bestimmung von Kali und Natron:

Hierzu verwendet man das Wasserextract der Kohle und Asche. (Vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder S. 308).

h) Bestimmung von Kalk und Magnesium:

Kalk findet sich eventuell in geringer Menge schon im wässrigen Ascheauszuge. Die grössere Menge wird durch Fällung des salzsauren Auszuges mittels oxalsauren Ammoniaks niedergeschlagen. Zur Bestimmung der Magnesia ist es

stets erforderlich, dass der Kalk bereits aus der Lösung völlig entfernt ist. (Vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder S. 310.)

i) Bestimmung des Eisens:

Eisen, welches von der Anwesenheit von Blutfarbstoff herrührt, wird in der Asche des alkoholischen Auszuges der getrockneten Faeces aufgesucht, das übrige Eisen im salzsauren Extracte der Kothasche. Für die Methode des quantitativen Nachweises muss je nach dem Mengenverhältniss zur Phosphorsäure verschieden vorgegangen werden. Wenn Eisen (zu therapeutischen Zwecken) per os eingeführt wurde, so kann es vorkommen, dass relativ zur Phosphorsäure mehr Eisen in den Faeces vorhanden ist, als der Formel $PFeO_4$ entspricht. In diesem Falle bestimmt man das Eisen am besten durch Titrirung mit Uebermangansäure, während man sonst den Fällungsweg wählt. (Vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder S. 317.)

2. Vorkommen unter normalen Verhältnissen.

a) Mekonium.

Analysen des menschlichen Mekoniums sind von Zweifel[1]) und Fr. Müller[2]) gemacht worden. Letzterer hat ausserdem die Asche des Pferdemekoniums mit der des menschlichen verglichen. Die Gesammtasche betrug bei Zweifel 5,1 pCt., bei Fr. Müller 6,2 pCt. der Trockensubstanz (beim Pferde 9,33). Die folgende Zusammenstellung der Resultate hat Fr. Müller gegeben:

In 100 Theilen Asche wurden gefunden:

	Pferde-Mekonium	Menschl. Mekonium (Müller)	Zweifel, menschliches Mekonium			
			I	II	III	IV
Unlöslich in HCl	0,30	0,67	—	—	—	—
Fe_2O_3	0,80	0,87	1,36	2,60	0,86	0,80
CaO	18,76	3,00	31,80	5,70	5,09	9,50
MgO	2,65	4,32	3,60	4,00	7,23	7,92
P_2O_5	10,21	10,66	7,80	5,40	3.20	8,58
SO_3	38,42	47,04	22,30	23,00	39,50	31,90
Alkalien	21,92	24,42	—	K 6,00 Na 24,20	—	K 7,09 Na 15,93
Cl	8,40	—	3,78	2,53	8,68	3,90

Müller macht dazu folgende Bemerkungen:

„Die Asche ist röthlich gefärbt und schmilzt. Trotz der grossen Verschiedenheiten unter den einzelnen Analysen fallen doch einige gemeinsame Eigenschaften in die Augen; die in Wasser löslichen Bestandtheile sind im Vergleich mit denen in der Kothasche des erwachsenen Thieres sehr bedeutend vermehrt. Am auffallendsten ist die grosse Menge der Alkalien, die ich im Mekonium zu 21,92 und 24,42 pCt. der Asche fand, während sie im Fleischkoth des Hundes nur 4,5 pCt. betragen. Die Alkalien sind zum grossen Theil, wie schon Zweifel hervorhob, an Schwefelsäure gebunden, und die Angabe einiger älterer Beobachter, dass in der Asche des Mekoniums die schwefelsauren Salze gänzlich

1) Citat s. S. 108 sub 1.
2) Citat s. S. 104 sub 1. S. 331 ff.

fehlen, ist daher wohl eine irrige. Dieses Vorherrschen von im Wasser leicht löslichen Aschebestandtheilen weist darauf hin, dass im foetalen Darmkanal nur eine geringe Resorption stattfindet. Die beträchtliche Menge des Schwefels gegenüber dem im Hungerkoth lässt sich zum Theil darauf zurückführen, dass das Taurin der Galle nicht wie im extrauterinen Leben nach der Abspaltung der Cholalsäure wieder resorbirt wird, sondern unverändert im Koth erscheint; ein grosser Theil des Schwefels stammt aber wohl von den Epithelien des Darmkanals ab.

Trotzdem bei der Gewinnung des Mekoniums stets jede Verunreinigung durch Blut auf das Sorgfältigste vermieden wurde, fand sich stets Eisen in demselben vor. Kalk, Magnesia, Phosphorsäure waren zwar in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden, jedoch treten sie den Alkalisalzen gegenüber zurück, wodurch ein wesentlicher Unterschied in der Aschezusammensetzung des Mekoniums und des Hungerkothes ausgewachsener Thiere gegeben ist. Da nun diese alkalischen Erden bei dem ausserordentlich geringen Gehalt der Galle an denselben kaum aus letzterer stammen können, das Pankreas und die übrigen Drüsen des Darmtractus aber wohl noch wenig secerniren, so muss angenommen werden, dass von der Darmwandung aus eine Secretion derselben stattfindet."

„Der Gehalt der Asche an Magnesia und Phosphorsäure läuft dem an Kalk durchaus nicht parallel und ist also von anderen Ursachen abhängig. Der Chlorgehalt ist relativ reichlich. Die Reaction des frischen Mekoniums wurde stets schwach sauer gefunden. Die Zusammensetzung der Asche der Galle ist wesentlich anders als die des Mekoniums: in ersterer machen die Chloralkalien den Hauptbestandtheil aus und sind die schwefelsauren Alkalien, namentlich aber die phosphorsauren alkalischen Erden, in geringerer Menge vorhanden. Es finden sich übrigens in den Analysen der Gallenasche, z. B. von H. Rose, Jacobson etc. so grosse Verschiedenheiten, dass ein näherer Vergleich mit der Asche des Mekoniums nicht ausführbar ist."

b) Hungerkoth.

Auch die Aschcanalysen des Hungerkothes rühren grösstentheils von Fr. Müller[1]) her. Wir geben hier nur die auf die menschliche Physiologie bezüglichen Zahlen wieder, welche an den Hungerkünstlern Cetti und Breithaupt gewonnen wurden. Der Aschegehalt der Trockensubstanz des Kothes betrug bei Cetti 12,477 pCt., bei Breithaupt 12,57 pCt. Diese Zahlen sind annähernd ebenso gross wie im Kothe des normal ernährten Menschen. Die weitere Analyse ergab:

		bei Cetti	bei Breithaupt
in HCl unlöslich	=	1,213 pCt.	1,780 pCt.
Fe	=	1,530 "	3,03 "
Ca	=	14,516 "	12,53 "
Mg	=	1,200 "	4,12 "
Alkalien (K und Na)	=	19,620 "	12,649 "
ClH	=	1,320 "	1,96 "
H_3PO_4	=	43,132 "	55,75 "
H_2SO_4	=	6,341 "	3,71 "

Müller bemerkt dazu:

„Die Zusammensetzung der Asche unterscheidet sich von der des Kothes nach gemischter Nahrung, noch mehr der des Fleischkothes, hauptsächlich durch

1) Citat s. S. 108 sub 4. S. 17, 66, 110.

den auffällig geringen Gehalt an Magnesia und durch das Ueberwiegen der Alkalien. Gegenüber dem Mekonium unterscheidet sich die Asche des Hungerkothes durch ihren geringen Gehalt an Schwefelsäure, Chlor und Alkalien, sowie durch das Ueberwiegen von Phosphorsäure und Kalk. Der Zusammensetzung der Asche nach steht somit der Hungerkoth zwischen dem Mekonium und dem Kothe bei gewöhnlicher Ernährung, eine Thatsache, die auch durch die Ascheuntersuchungen des Hungerkothes vom Hunde Bestätigung findet."

Von Interesse sind ferner noch folgende Punkte:

Die Thatsache, dass der Hungerkoth — ein eingedicktes Secret — ziemlich reich an Kalk ist, lässt daran denken, dass auch bei Aufnahme kalkreicher Nahrung der Kothkalk nicht einfach als unresorbirt gebliebenes Nahrungsresiduum, sondern als Ausscheidungsproduct zu betrachten ist.

Fr. Voit[1]), welcher diese Frage durch Untersuchung des sogenannten Hermann'schen Ringkothes (vergl. S. 22) zu lösen versucht hat, kommt aber zu dem Schluss, dass dem nicht so ist, dass vielmehr für gewöhnlich von dem mit der Nahrung aufgenommenen Kalk nur sehr wenig resorbirt wird. Der Kalk geht also (beim Erwachsenen wenigstens) so gut wie unvermindert durch den Darmkanal hindurch, und das entspricht auch der Erfahrung, dass es durch Fütterung mit Kalk kaum je gelingt, die Kalkausscheidung durch die Nieren in die Höhe zu treiben. Diejenige Menge Kalk, welche aus dem Darm aufgesaugt wird, richtet sich nach dem Kalkbedürfniss des Organismus und unterliegt (bei Erwachsenen) nur sehr geringen Schwankungen. Ebenso ist die Menge des vom Körper ausgeschiedenen Kalkes eine ziemlich constante. Nur im Hungerkothe ist sie auffallend gross (ebenso wie im Hungerurine), wahrscheinlich in Folge des gesteigerten Zerfalles kalkhaltiger Körpersubstanz. In dieser Beziehung entspricht die Kalkausscheidung im Hungerzustande der der Phosphorsäure, welche dabei ebenfalls (wenigstens im Vergleich zur N-Ausscheidung) eine erhebliche Zunahme erfährt.

Aehnliche Regeln wie für den Kalk gelten auch für das Eisen des Kothes.

Die Frage, welcher Theil der Darmoberfläche hauptsächlich die Kalkausscheidung besorgt, ist früher stets dahin beantwortet worden, dass dies die Dickdarmschleimhaut thue. Das ist aber offenbar nicht richtig, denn nach Fr. Voit's Ringkothversuchen kann darüber kein Zweifel mehr bestehen, dass der Dünndarm die Hauptstätte der Kalk- (und Eisen-) Ausscheidung ist. Auch die Galle und das Pankreas müssen dem gegenüber völlig in den Hintergrund treten. Dem entspricht es auch, dass Kobert und Koch[2]) aus dem Sekrete des isolirten menschlichen Dickdarmes nur sehr geringe Mengen von Eisen gewinnen konnten, nämlich nur 1,006 mg pro die (gegenüber ca. 6 mg des gesammten Hungerkothes pro die). Fr. Voit[1]) berechnet, dass vom Hunde auf 1 g Darmschleimhaut pro die 6—9 mg Eisen und 0,09—0,16 g Ca entleert werden.

c) Milchkoth der Säuglinge.

Beim Milchkoth der Säuglinge muss man hinsichtlich der Mineralbestandtheile ebenso wie hinsichtlich des N- und Fettgehaltes zwischen den mit Muttermilch und den mit Kuhmilch ernährten Kindern unterscheiden. Wir stellen im Folgenden die neuesten und sorgfältigen Analysen der Säuglingskothasche von

1) Zeitschr. f. Biologie. 29. 1892. S. 325. Vergl. auch Ury, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 41.
2) Citat s. S. 148 sub 1.

Blauberg[1]) zusammen, wobei indes hervorzuheben ist, dass sich diese ausschliesslich auf die erste Lebenswoche beziehen. Daneben befinden sich die entsprechenden Analysen der Frauen- und Kuhmilchasche [nach Berechnungen von Biedert[2])]. Die Zahlen stellen Mittelzahlen aus verschiedenen Beobachtungen dar.

	Koth von Brustmilchkindern	Frauenmilch	Koth von Kuhmilchkindern	Kuhmilch	
pCt.-Gehalt d. Trockensubstanz an Asche .	14,3	—	16,41	—	
pCt.-Gehalt der in HCl lösl. Aschebestandtheile	52,63	—	69,01	—	
pCt.-Gehalt der löslichen Asche an K_2O . . .	15,00	31,36	11,27	22,01	
Na_2O . .	4,20	6,77	—	6,99	
CaO . . .	31,15	16,59	34,63	21,88	
MgO . . .	8,75	2,74	5,33	2,81	
Fe_2O_3 . .	1,91	0,20	1,50	0,33	(0,04 nach Bunge)
Cl_2 . . .	3,45	18,86	3,40	15,47	
SO_3 . . .	3,81	2,48	2,62	0,58	
P_2O_5 . .	11,81	22,65	15,28	27,01	

Beim Vergleich dieser Zahlen fällt zunächst auf, dass die Kuhmilchstühle an Asche durchschnittlich etwas reicher sind als die Brustmilchstühle.

Aus früheren Analysen [von Wegscheider[3]) und Uffelmann[4])] gehen nach Biedert für die Brustmilchstühle sogar noch geringere Werthe hervor, nämlich 8—10 pCt. Blauberg schreibt das der nicht immer genügenden Verdünnung der Kuhmilch und der verhältnissmässig schlechten Ausnutzung ihrer Mineralstoffe seitens des Säuglings zu. Was die letztere betrifft, so berechnet Biedert[5]), dass bei Muttermilchkindern 77 pCt., bei Kuhmilchkindern nur 65,1 pCt. der eingeführten Salze resorbirt werden.

In Bezug auf die einzelnen Mineralbestandtheile, aus welchen sich die Asche zusammensetzt, sind die Unterschiede zwischen Kuhmilch- und Muttermilchfaeces keine sehr grossen. Im Allgemeinen bestehen hier dieselben Differenzen, wie zwischen den Aschebestandtheilen der Kuh- und Frauenmilch selbst, nämlich in der Hauptsache ein grösserer CaO- und P_2O_5-Gehalt der Kuhmilchstühle. Uffelmann[4]) und Forster[6]) haben ausgerechnet, dass von dem eingeführten CaO bei Brustmilchkindern bis zu 78 pCt., bei künstlich ernährten Kindern dagegen nur 25 pCt. resorbirt werden, doch müssen diese Zahlen angesichts der Versuche von Fritz Voit (vergl. S. 225) und der in der vorstehenden Uebersicht befindlichen, viel geringeren Unterschiede in der Faecesasche mit Zweifel aufgenommen werden[7]).

1) Citat s. S. 102 sub 3.
2) Citat s. S. 117 sub 2. S. 84.
3) Citat s. S. 108 sub 6.
4) Citat s. S. 108 sub 5.
5) Citat s. S. 117 sub 2. S. 61.
6) Archiv f. Hygiene. 2. S. 385 und Aerztliches Intelligenzblatt. 1879. S. 121 (citirt nach Uffelmann).
7) Heubner (Deutsche Aerzte-Zeitung. 1901. No. 21) findet neuerdings die Unterschiede zwischen dem Kalkgehalt der Kuhmilch und Muttermilch und ebenso der entsprechenden Faeces viel grösser als hier angegeben.

Der im Vergleich zur aufgenommenen Milch hohe Eisengehalt der Säuglingsfaeces findet nach Bunge[1]) seine Erklärung darin, dass der Säugling bei der Geburt einen verhältnissmässig zu grossen Eisengehalt besitzt und deshalb zunächst weniger aufzunehmen braucht, als im späteren Alter.

d) Koth der Erwachsenen.

Der Gehalt des Kothes an Aschebestandtheilen und die Zusammensetzung der letzteren wechseln innerhalb sehr weiter Grenzen, je nach der aufgenommenen Nahrung.

Bei gemischter, frei gewählter Kost beträgt die Menge der Kothasche nach Ranke[2]) 11, 14—12,44 pCt. Praussnitz[3]) berechnet für seinen „Normalkoth“ (frei gewählte, aber schlackenfreie Kost) 11—15 pCt. In Uebereinstimmung damit ergaben die sorgfältigen Analysen von Grundzach[4]) 12,44 und 12,48 pCt. Das würde pro die etwa 4,5 g Kothasche ausmachen.

Die Ergebnisse der Kothaschenanalyse des normalen Kothes Erwachsener bei gemischter Kost nach den Untersuchungen von Porter[5]), Fleitmann[6]) und Grundzach enthält die folgende Tabelle:

100 Theile Asche enthielten:

Bestandtheile	Fleitmann	Porter	Grundzach
Chlornatrium . .	0,58	4,33	Cl { 0,344
Chlorkalium . .	0,07	—	
Kaliumoxyd . .	18,49	6,10	12,000
Natriumoxyd . .	0,75	5,07	3,821
Calciumoxyd . .	21,36	26,46	29,250
Magnesiumoxyd .	10,67	10,54	7,570
Ferrumoxyd . .	2,09	2,50	2,445
Phosphorsäure .	30,98	36,03	13,760 (P_2O_5)
Schwefelsäure .	1,13	3,13	0,653 (SO_3)
Kieselsäure . .	1,44	—	0,052 (SiO)
Sand	7,39	30,00 (höchstens!)	4,460 (höchstens!)

Die Unterschiede, welche sich hier zwischen Grundzach einerseits und Fleitmann und Porter andererseits in Bezug auf Phosphorsäure und Schwefelsäure zeigen, erklären sich aus der Verschiedenheit des technischen Vorgehens. Grundzach hat nur die präformirten Säuren (in den salzsauren Extracten des Kothes) bestimmt, nicht auch die organisch gebundenen, die beiden anderen Autoren dagegen die Säuren der Gesammtasche. (Diese Zahlen enthalten also auch die Phosphorsäure des Lecithins und der Nucleine.)

Im Uebrigen stimmen die Resultate, namentlich was Kalk und Eisenoxyd betrifft, leidlich gut überein. Nach Grundzach's und Anderer Ansicht kommt dieses daher, dass gerade Kalk und Eisen hauptsächlich Ausscheidungsproducte sind — eine Ansicht, die aber nur zum Theil richtig ist (vergl. S. 225).

Bei Milchkost Erwachsener ist der Koth, ebenso wie beim Säuglinge,

---

1) Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1889.
2) Grundzüge der Physiologie. 3. Aufl. S. 296.
3) Citat s. S. 115 sub 3.
4) Zeitschr. f. klin. Medicin. 23. 1893. S. 70.
5) Annal. d. Chemie u. Pharm. 71. 1849. S. 108.
6) Jahresbericht der Chemie (Liebig-Kopp) für 1847 u. 1848. S. 477.

auffallend aschereich. Rubner[1]) fand 27—35 pCt., Fr. Müller[2]) im Mittel aus 3 Versuchen 32,8 pCt. Aschegehalt des Trockenkothes, also ungefähr die 3fache Menge wie bei gemischter Kost. Es beruht dies auf dem hohen Gehalt der Milchasche an unresorbirbarem Kalk. Rubner fand bis zu 41,2 pCt. der Milchkothasche (= 13,2 pCt. des Trockenkothes) an Kalk. Der hohe Aschegehalt des Milchkothes ist insofern von grosser Bedeutung, als er auf die Ausnutzung der gesammten Trockensubstanz der Milch, speciell auch der N-haltigen Bestandtheile derselben, von ungünstigem Einfluss ist.

Reine Fleischkost erzeugt einen an Asche ärmeren Koth (12,95 bis 16,27 pCt. der Troekensubstanz nach Rubner). Analysen der Fleischkothasche vom Menschen liegen nicht vor. Beim Hunde fand Fr. Müller[3]) einen erheblicheren Aschegehalt, nämlich 20,0—34,27 pCt. der Trockensubstanz und folgende Zusammensetzung der Asche:

	I 1000 g Fleisch pr. die, normal	II ? Fleisch normal	III 600 g Fleisch normal	IV 1300 g Fleisch Gallenfistel	V 1600 g Fleisch Gallenfistel
Sand	4,99	7.04	8,11	0,71	3,15
CO_2	7,40	4.62	—	3,99	4,00
SO_3	4,21	7.37	16,00	4,50	3,40
Fe_2O_3	3,46	4.22	6,84	2,74	2,63
CaO	31,57	25.29	27,90	24,70	20,98
P_2O_5	20,89	26,41	26,27	43,16	26,18
MgO	10,55	15,52	13,28	14,76	14,04
Alkalien	2,72	5,53	4,50	—	7,09
Cl	0,44	0,08	1,50	0,29	0,34

Müller vergleicht diese Zahlen mit den entsprechenden des Hungerkothes und schliesst daraus, dass, während die tägliche Ausscheidung an Alkalien in beiden Fällen nicht sehr verschieden ist, die der Magnesia bei Fleischfütterung bedeutend erhöht ist. Diesen Umstand erklärt er aus dem hohen Magnesiagehalt des Fleisches. Einen anderen Schluss erlaubt der Vergleich mit der Asche des Mekoniums. Dieses enthält procentisch viel mehr S als der Fleischkoth, und das wird bedingt durch die im Mekonium fehlende Resorption des Taurins.

Stellt man weiterhin die mit der Fleischnahrung aufgenommenen Salze den durch den Koth ausgeschiedenen gegenüber, so ergiebt sich, dass bei Fleischnahrung der Hund schon durch den Koth mehr Kalk ausscheidet als er aufnimmt, während die Ausgabe der Magnesia und noch mehr der Phosphorsäure durch den Koth nur einen Bruchtheil der Einnahmen darstellt. Letztere werden hauptsächlich durch den Urin, der Kalk dagegen zum weitaus grössten Theil durch den Darmkanal ausgeschieden.

Bei nucleinreicher Fleischkost (Thymus, Leber) pflegt der Phosphorsäuregehalt des Kothes erheblich grösser zu sein, als bei reiner Muskelfleischkost [Bergeat[4]), Bokay[5])], weil das (stark phosphorsäurehaltige) Nuclein immerhin stärkere Ansprüche an die Verdauungsarbeit stellt, als die Muskelsubstanz, da-

1) Citat s. S. 102 sub 2.
2) Citat s. S. 104 sub 4.
3) Citat s. S. 104 sub 1.
4) Zeitschr. f. Biologie. 24. 1888. S. 120.
5) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1. 1877. S. 157.

gegen fand Bokay bei Fütterung mit Gehirnsubstanz (Lecithin) keine Vermehrung der Kothphosphorsäure.

Koth von vegetabilischer Kost. Vegetarische Kost gab in C. Voit's Versuche einen Koth mit 11,32 pCt. Aschegehalt. Bei reiner Schwarzbrodkost fand Rubner im Trockenkoth nur 8,81 pCt. Asche, bei Ernährung mit Wirsingkohls 19,3 und mit gelben Rüben 16,4 pCt. C. Voit machte eine Analyse der Aschenbestandtheile des Brodkothes vom Hunde, welche folgende Zahlen ergab:

	pCt. der Asche
in HCl unlöslich	10,59
Fe_2O_3	2,83
CaO	2,21
MgO	10,67
P_2O_5	20,31
SO_3	4,35
Alkalien	14,03
Cl	1,61
CO_2	4,55

Rubner[1]) hat in seinen grundlegenden Ausnutzungsversuchen am Menschen auch die Ausnutzung der Aschenbestandtheile berechnet. Die Schlüsse, welche sich aus diesen Untersuchungen ergaben, hat er später[2]) in folgende Sätze zusammengefasst:

„Die Ausnutzung der Aschebestandtheile zeigt sich von verschiedenen Nebenumständen abhängig; die Löslichkeit in Wasser spielt eine Rolle, aber auch der Umstand, dass der Darm selbst ein Ausscheidungsorgan für die in Wasser unlöslichen Aschebestandtheile darstellt, macht die Deutung der Ergebnisse unsicher. Es mag aber kurz erwähnt sein, dass nach Ausser-Betrachtlassung des in den Speisen aufgenommenen Kochsalzes der Verlust an Asche bei Fleisch etwa 19,6 pCt.; bei Eiern 18,4; Milch 47,1; Reis 42; Mais 70,7; Kartoffeln 35,8; Wirsing 27,3; gelben Rüben 60,6 pCt. beträgt. Bei Brod aber übersteigt die Menge der in den Faeces ausgeschiedenen Asche manchmal ganz erheblich die Gesammtmenge der mit diesem Nahrungsmittel eingeführten Salze, was von Bedeutung erscheint."

3. Vorkommen unter pathologischen Verhältnissen.

Ungleich seltener als unter normalen sind unter pathologischen Verhältnissen Analysen der Kothasche gemacht worden. Aus den spärlichen vorliegenden Daten sei hervorgehoben, dass Fr. Müller[3]) bei zwei mit Milchkost ernährten Icterischen auffallender Weise eine bessere Ausnutzung der Aschebestandtheile als bei Gesunden fand. Eine Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung vermochte er nicht zu geben. Im Uebrigen pflegt bei den in Frage kommenden Krankheiten entsprechend der verschlechterten Ausnutzung der Eiweiss- und Fettnahrung auch der Ascheverlust durch den Koth zu steigen.

Im Typhusstuhl soll nach Hoppe-Seyler[4]) sehr viel $(NH_4)_2CO_3$ und $(NH_4)_2MgPO_4$ vorkommen, was dem reichlichen Gehalt dieser Stühle an Tripelphosphatkrystallen entsprechen würde.

---

1) Citat s. S. 102 sub 2.
2) Im Handbuch der Ernährungstherapie von v. Leyden. I. S. 118.
3) Citat s. S. 104 sub 4.
4) Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 362.

Die Untersuchungen von C. Schmidt[1]) an Dejectionen nach Einnahme von Sennesblättern ergaben folgende procentische Zusammensetzung der Kothasche:

$$
\begin{aligned}
K_2SO_4 &= 7{,}78 \text{ pCt.} \\
KCl &= 31{,}24 \text{ „} \\
NaCl &= 23{,}96 \text{ „} \\
Na_3PO_4 &= 7{,}67 \text{ „} \\
Na_2O &= 22{,}84 \text{ „} \\
Ca_3(PO_4)_2 &= 3{,}79 \text{ „} \\
Mg_3(PO_4)_2 &= 2{,}72 \text{ „}
\end{aligned}
$$

Schmidt hat dieses Ergebniss für seine Auffassung dieser und der Choleradejectionen als Bluttranssudate verwerthet, doch wird dagegen von Hoppe-Seyler geltend gemacht, dass wirkliche Transsudate, ebenso wie das Blutplasma, von Kalium entweder ganz frei sind, oder doch nur Spuren davon enthalten.

4. Diagnostische Gesichtspunkte.

Die mitgetheilten Resultate der Aschenanalysen der Faeces sind theils unter wenig übereinstimmenden Bedingungen ausgeführt, theils zeigen sie unter sich so viele Differenzen, dass es schwer hält, einen befriedigenden Ueberblick über das normale Verhalten zu gewinnen, geschweige denn über pathologische Zustände. Unter diesen Umständen ist an eine diagnostische Verwerthbarkeit der Kothasche vorläufig nicht zu denken.

XIX. Concremente.

1. Zur Methodik der Untersuchung.

Bei der chemischen Untersuchung der in den Faeces vorkommenden Concretionen tritt in den meisten Fällen die quantitative Analyse an Interesse hinter die qualitative zurück. Der Gang, welchen die chemische Untersuchung einzuschlagen hat, richtet sich nach dem Ergebniss der vorausgegangenen makroskopischen Prüfung (vergl. S. 38), die, wenn sie sorgfältig angestellt wurde, häufig complicirte Untersuchungsmethoden überflüssig macht, indem sie meist ohne Weiteres Gallensteine von den eigentlichen harten Darmsteinen, und diese wieder von den „Hafersteinen“ oder den mit Salzen inkrustirten Kothmassen („Kothsteinen“) zu unterscheiden gestattet.

Ist man über die Natur des fraglichen Steines im Zweifel, wie das bei Pankreassteinen und bei Concretionen, welche durch Ansammlung unverdauter Arzneimittel entstehen, vorkommen kann, so hat man sich durch Glühen einer Probe auf Patinblech zunächst davon zu überzeugen, ob die Substanz hauptsächlich aus organischen oder anorganischen Stoffen besteht. Im ersteren Falle verkohlt dieselbe und hinterlässt nach völligem Verbrennen keine oder nur eine geringe Menge Asche; im letzteren bleibt sie unverändert oder schwärzt sich nur ein wenig.

---

1) Citat s. S. 106 sub 3.

Ueber die weitere Analyse der organischen Concremente lassen sich allgemeine Regeln nicht geben. Von (organischen) Pankreassteinen giebt Minnich[1]) an, dass sie beim Glühen einen aromatischen Geruch entwickeln und sich in Chloroform leicht lösen. Gallensteine bestehen meist grösstentheils aus Cholesterin und mehr oder weniger Gallenfarbstoff in Verbindung mit Kalk und kohlensaurem Kalk. Ihre Analyse geschieht am einfachsten auf folgende Weise[2]).

Die gepulverten Massen werden zunächst mit Wasser ausgekocht, um die Reste von Galle, welche sich darin gewöhnlich befinden, zu entfernen; den Rückstand extrahirt man mit einer Mischung von etwa gleichen Theilen Alkohol und Aether, so lange diese Mischung noch etwas aufnimmt. Das Ungelöstgebliebene wird mit Salzsäure übergossen (es entsteht dabei Aufbrausen, wenn kohlensaurer Kalk zugegen ist) und mit Wasser gut ausgewaschen. Es bleiben jetzt nur noch Gallenfarbstoffe, welche nach dem Trocknen mit säurefreiem (über Aetzkalk aufbewahrtem) Chloroform in Lösung gebracht werden können. Die aetherisch-alkoholische Lösung, auf ein kleines Volumen verdunstet, lässt beim Erkalten das Cholesterin auskrystallisiren. (Zur Erkennung desselben vergl. S. 157.) Die salzsaure Lösung wird in einem Schälchen zur Trockne verdunstet, der Rückstand geglüht und nach dem Erkalten in Wasser und ein wenig Salzsäure wieder gelöst. Enthält die Lösung, wie nicht selten, Kupferoxyd, so giebt sie mit Aetzammoniak übersättigt blaue Lösung. Man untersucht die Lösung im Uebrigen wie die einer Asche. In das Chloroform gehen von den ev. vorhandenen Gallenfarbstoffen Bilirubin und Hydrobilirubin über und können darin durch die Pettenkofer'sche Probe resp. durch das Spektroskop nachgewiesen werden (vergl. S. 208). Biliverdin löst sich nicht in Chloroform, wohl aber in Alkohol. Gallensaure Salze kommen nach Naunyn[3]) in Gallensteinen nur in Spuren vor. — Ueber quantitative Bestimmungen von Gallensteinen vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder, S. 453.

Für die qualitative Analyse anorganischer Concremente wird die Substanz ebenfalls zunächst fein gepulvert; darauf eine Probe im Reagensglas mit verdünnter Salzsäure übergossen. Findet dabei Aufbrausen statt, so beweist das die Anwesenheit von Kohlensäure. Der nach dem Erhitzen ev. zurückbleibende unlösliche Rest besteht entweder aus Sand oder aus organischer Masse (Fremdkörper, Gewebsbestandtheile, Holzfasern, Steinzellen aus Birnen, verseiftes Fett etc.). Für seine weitere Erkennung nimmt man am Besten das Mikroskop und die mikrochemischen Reactionen zu Hilfe (vergl. den 2. Abschnitt, speciell S. 94).

Die vom Rückstande abfiltrirte salzsaure Lösung kann enthalten: Kalk, Magnesia, Eisen, Phosphorsäure, Oxalsäure, Ammoniak, Spuren von Schleim und Albuminstoffe. Man theilt die Flüssigkeit in zwei ungleiche Theile.

Den kleineren Theil concentrirt man möglichst im Wasserbade, filtrirt eventuell, fügt ein paar Tropfen Platinchlorid hinzu und lässt einige Stunden stehen. Ist Ammoniak zugegen, so wird sich sogleich oder nach kurzem Stehen ein gelber krystallinischer Niederschlag gebildet haben, den man nach Abgiessen der Flüssigkeit mit Alkohol auswäscht, bei 100° trocknet, und in einem trockenen Glaskölbchen über freier Flamme erhitzt. Dabei entsteht ein mikrokrystallinisches Sublimat von Salmiak, welches sich mit der Flamme leicht an der Wandung des Röhrchens weiter nach aufwärts treiben lässt.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 8.

2) Vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder, Handbuch der physiolog.- und pathologisch-chemischen Analyse. Berlin 1893. S. 453.

3) Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

Den grösseren Theil der salzsauren Lösung macht man mit Ammoniak alkalisch und darauf wieder mit Essigsäure schwach sauer. Bleibt dabei ein, auch in der Wärme unlöslicher Niederschlag, so besteht derselbe aus oxalsaurem Kalke oder phosphorsaurem Eisenoxyd.

Dieser Niederschlag wird abfiltrirt, mit Wasser ausgewaschen, in ein Porzellantiegelchen gespült, im Wasserbade zur Trockne gebracht, geglüht und nach dem Erkalten mit Essigsäure begossen. Löst er sich ganz oder theilweise in Essigsäure unter Aufbrausen, und giebt die nöthigenfalls filtrirte essigsaure Lösung mit oxalsaurem Ammoniak einen weissen Niederschlag, so ist oxalsaurer Kalk vorhanden. Den durch Essigsäure nicht gelösten Glührückstand löst man in ein wenig Salzsäure, verdünnt mit Wasser und prüft mit Ferrocyankalium auf Eisenoxyd: entsteht ein blauer Niederschlag, so enthält das Concrement phosphorsaures Eisenoxyd.

Man filtrirt ab und versetzt das Filtrat mit oxalsaurem Ammoniak; ein weisser Niederschlag beweist die Gegenwart von phosphorsaurem Kalk. Man erwärmt etwas, filtrirt ab und versetzt mit Ammoniak; bildet sich nach einigem Stehen ein krystallinischer Niederschlag (von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia), so beweist derselbe zugleich die Gegenwart von Magnesia und Phosphorsäure. Bildet sich kein Niederschlag, so theilt man die Flüssigkeit in 2 Theile, setzt zu dem ersten etwas phosphorsaures Natron, zum zweiten schwefelsaure Magnesia; Auftreten eines Niederschlages in der ersten Probe bedeutet die Gegenwart von Magnesia, in der zweiten Probe von Phosphorsäure.

Auf Phosphorsäure kann man auch in der salpetersauren Lösung des Concrementpulvers durch Zusatz von molybdänsaurem Ammoniak und Erwärmen prüfen: gelber Niederschlag.

Auf Schwefelsäure prüft man durch Versetzen der salzsauren Lösung mit Chlorbarium: weisser Niederschlag von schwefelsaurem Baryt.

Bezüglich der quantitativen Anlalyse vergl. Hoppe-Seyler-Thierfelder, S. 389.

2. Vorkommen.

Stuhlconcremente sind selbstverständlich stets pathologisch.

Die Gallensteine theilt Naunyn[1]) ihrer chemischen Zusammensetzung nach in folgende Categorien ein:

1. reine Cholesterinsteine: Oberfläche glatt oder warzig, Gefüge weiss, krystallinisch;
2. geschichtete Cholesterinsteine: Gefärbt, manchmal facettirt, geschichtet;
3. gemeine Gallensteine: gefärbt, geschichtet, manchmal centraler Hohlraum, keine deutliche krystallinische Structur;
4. gemischte Bilirubinkalksteine: geschichtet, enthalten manchmal in der Mitte einen Cholesterinkern;
5. reine Bilirubinkalksteine: dieselben sind klein, entweder ganz weich oder härter, ganz dunkel gefärbt, und enthalten fast kein Cholesterin, aber viel Bilirubinkalk oder besser Kalkverbindungen des Bilirubins, Biliverdins, Bilifuscins, Bilicyanins und hauptsächlich des Bilihumins;
6. seltene Vorkommnisse: amorphe Cholesterinsteinchen; Kalksteine; Concretionen mit Einschlüssen (Stücke von Spulwürmern, Nadeln, Pflaumenkerne, Distoma hepaticum etc.); Conglomeratsteine; Abgüsse von Gallengängen etc.

Pankreassteine sind entweder mörtelartige Concremente von Erbsen- bis Linsengrösse oder grösser, grauweiss, mit stacheliger Oberfläche oder auch facettirte resp. amorphe Gefüge aus halbfester Masse und mattglänzender Schnittfläche.

---

1) Citat s. S. 231 sub 3.

Erstere bestehen vorwiegend aus anorganischen Stoffen, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk (Leichtenstern[1]), letztere hauptsächlich aus organischer, in Chloroform löslicher Masse (Minnich[2]). Gallen- resp. Pankreassteine können durch concrementartige Abgänge von verseiftem Fett vorgetäuscht werden, wenn Oelkuren zum Zwecke der Steinabtreibung gebraucht wurden (Hoppe-Seyler[3]), vergl. auch S. 38, Anm. 2).

Unter den eigentlichen Darmsteinen kann man unterscheiden:

1. Die harten, schweren, meist runden Concremente, grösstentheils aus anorganischer Masse bestehend. Sie sind auf dem Durchschnitt häufig geschichtet und enthalten nicht selten im Centrum einen Fremdkörper. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach bestehen sie ganz überwiegend aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia ($PO_4MgNH_4 + 6\,H_2O$), deren wohl ausgebildete Krystalle man unter Umständen schon mit blossem Auge an ihnen erkennen kann[4]). Daneben kann phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, phosphorsaure und kohlensaure Magnesia vorkommen.

2. Leichtere, unregelmässig geformte, theilweise poröse Steine, aus mit anorganischen Salzen (genannter Art) inkrustirter organischer Masse bestehend. Hierher gehören die „Hafersteine", welche beim reichlichen Genuss von Haferkleiebrod, besonders unter der schottischen Arbeiterbevölkerung, beobachtet werden. Sie enthalten nach Hammarsten[5]) ca. 70 pCt. Salze, 15—18 pCt. Haferkleie und etwa 10 pCt. Seifen und Fett. Weiter fallen hierunter Reste von Fleischstücken, welche mit Phosphaten inkrustirt sind, Haarkugeln, versteinerte Fremdkörper verschiedener Art, sowie ein Theil der aus eingedickten und inkrustirten Kothmasssen gebildeten Kothsteine (Koprolithen).

Eine Uebersicht über die chemische Zusammensetzung verschiedener zu 1. und 2. gehöriger Steine findet sich bei Gorup-Besanez[6]):

Autoren:	Thomsen	Children	Robiquet	Lassaigne
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	5	5 }	30	4
Phosphorsaurer Kalk	46	46 }		
Lösliche Salze	—	25	—	1
Thierische Materie	25	4	8	21
Fett	—	—	60	74
Holzfaser, Pflanzenreste	24	20	—	—

3. Darmgries. Man versteht darunter kleine, harte, manchmal innen hohle oder schalenförmig gestaltete Concremente, welche in grösseren Mengen abgehen. Chemische Untersuchungen liegen vor von Barthe[7]) und Roeser[8]):

Barthe: Linsengrösse. Qualitativ waren vorhanden: Kohlensäure, Phosphorsäure, Kalk, Magnesia, Eisen.

Zusammensetzung:	Magnesiumphosphat	21,7 pCt.
	kohlensaurer Kalk	43,9 „
	organische Masse und Wasser	34,4 „

---

1) Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzold-Stintzing. IV. 206.
2) Citat s. S. 231 sub 1.
3) Cholelithiasis, in Nothnagel's Handbuch der spec. Therapie. XVIII. S. 254.
4) Virchow's Archiv. 20. 1861. S. 403.
5) Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1891. S. 189.
6) Lehrbuch der physiologischen Chemie. Braunschweig 1862. S. 502.
7) Journal de Pharmacie. 1896. p. 111.
8) Journal de Pharmacie. 1896. p. 251.

Roeser: ganzes Gewicht 0,560 g.

Zusammensetzung:			
	Wasser	= 0,024 g	
	organische Masse	= 0,089 „	0,203 g
	Fett	= 0,114 „	
	Mineralien	= 0,762 „	(phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, Silicate)
	Verlust	= 0,001 „	
		1,000 g	

4. Concremente aus Arzneistoffen und Fremdkörper. Von arzneilichen Concretionen wurden gefunden: solche aus kohlensaurem Kalk, Benzoesäure, Magnesia, Salol, Schellack etc.

5. Abscheidungen von blauen Vivianitkörnchen sollen gelegentlich im Darminhalt von Leichen beobachtet sein [Hoppe-Seyler[1])].

Unter den bei Thieren häufiger vorkommenden Faecal- resp. Darmsteinen seien hervorgehoben:

Die oft sehr grossen, bis 8 kg. schweren Darmsteine der Müllerpferde, welche mit Kleie gefüttert werden. Bestehen meist aus Tripelphosphat und Kleie.

Die vorwiegend aus Haarballen bestehenden Steine der Rinder, Schweine, Gänse und Antilopen („Aegagropilae“).

Die echten orientalischen Bezoare, wahrscheinlich aus dem Darm von Capra aegagrus und Antilope Dorcas stammend. Sie sind olivengrün, schwach glänzend, concentrisch geschichtet. Beim Erhitzen schmelzen sie unter Entwicklung aromatischer Dämpfe. Sie enthalten als Hauptbestandtheil eine der Cholalsäure verwandte Säure, die Lithofellinsäure, welche in heissem Alkohol leicht löslich ist.

Die falschen Bezoare, schwarzbraune, ebenfalls geschichtete Steine, welche beim Erhitzen nicht schmelzen, grösstentheils aus Ellagsäure, einem Derivat der Gerbsäure bestehend. Die Ellagsäure stammt zweifellos aus dem Tannin, welches im Futter der Thiere enthalten ist, die diese Concremente liefern.

Die Ambra ist nach allgemeiner Ansicht eine Darmconcrement des Pottwals. Ihr Hauptbestandtheil ist Ambrain, eine N-freie, dem Cholesterin verwandte Substanz.

3. Diagnostische Gesichtspunkte.

Sind Gallensteine im Kothe nachgewiesen, so kann mit Sicherheit eine Cholelithiasis angenommen werden. Der umgekehrte Schluss (aus der dauernden Abwesenheit von Gallenconcrementen auf das Nichtbestehen einer Cholelithiasis) ist bekanntlich nicht erlaubt. Es sei nur daran erinnert, dass kleine Gallensteine (sog. Gallengries) nach Naunyn[2]) im Darme leicht zerfallen. Man hüte sich vor Verwechselungen von verseiften Oelklumpen mit Gallensteinen!

Die diagnostische Bedeutung der mineralischen Darmsteine ist noch unklar. Die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle irgend ein Fremdkörper oder eine unverdauliche Substanz den Kern der mineralischen Concremente bildet, lässt an eine durch das Liegenbleiben desselben verursachte locale oder allgemeine Darmstörung als erste Ursache denken. Besonders nahe liegt diese Auffassung für die im Processus vermiformis so häufig anzutreffenden Kothsteine, doch mehren sich neuerdings die Stimmen, welche die Steinbildung im Processus vermiformis für einen secundären Vorgang erklären.

Ganz besonders wird für die Bildung des Darmgries von französischen

---

1) Lehrbuch der physiolog.- und patholog.-chemischen Analyse. Berlin 1893. S. 481.
2) Citat s. S. 131 sub 1.

Autoren [Dieulafoy[1]), Matthieu[2]), Talamon[3]), Reclus[4]) u. A.] ein besonderer Katarrh angenommen, welcher in naher Beziehung zur Enteritis membranacea oder auch zur Gicht stehen und nach einigen auch die Ursache der Appendicitis abgeben soll. Die französischen Angaben über die Häufigkeit der Coincidenz von Membran- und Darmgriesbildung, auf die sich diese Annahme stützt, bedürfen aber noch sehr der Bestätigung.

1) Société médic. des Hôpitaux. 1896 (Ref. Semaine médicale. 1896. p. 62) und Académie de Médecine. 1897. (S. m. 1897. p. 83.)
2) Société médic. des Hôpitaux. 1896 (Ref. Semaine médicale. 1896. p. 211).
3) Appendicite et Typhlite. Paris 1892.
4) Académie de Médecine. 1897 (Ref. Semaine médicale 1897. p. 91).

Erklärung der Tafeln.

Tafel I. Figur 1: Stuhlsieb nach Boas (W = Wasserleitungshahn; V = Verbindungsschlauch; O = verschliessbare Oeffnung zur Einführung eines Glasstabes zum Verrühren der Faeces; S = oberes Sieb; S_1 = unteres Sieb).
Figur 2: Verschiedene Schleimmembranen aus Faeces ($^1/_3$ natürl. Grösse).
Figur 3: Bindegewebsfetzen aus Faeces ($^1/_3$ natürl. Grösse).
Figur 4: Messgläschen für die Verdauungsprobe ($^1/_2$ natürl. Grösse).
Figur 5: a und b = Mikroskopische Bilder von Bindegewebsfetzen aus Faeces (Leitz, Obj. 7).
Figur 6: Verschiedene Erscheinungsweisen der elastischen Fasern in den Faeces: a = im Bindegewebe, b = aus gröberen Bändern, halb verdaut, c = isolirt, wohl erhalten (Leitz, Obj. 7).
Figur 7: Epidermisschuppen (verhornte Zellen), aus Mekonium isolirt (Leitz, Obj. 7).

Tafel II. Figur 1: Muskelfaserreste aus Faeces: a = grosse, b = mittlere, c = kleine Formen (Leitz, Obj. 7).
Figur 2: Sog. „gelbes Korn“ (bilirubinhaltige Eiweissreste) aus den Faeces, in Schleim eingebettet (Leitz, homog. Immers. $^1/_{12}$).
Figur 3: Mikroskopisches Bild des Mekoniums: a = sog. Mekonkörperchen, b = Fettschollen, c = Cholesterintafeln, d = Epidermisschuppen (Leitz, Obj. 7).
Figur 4: Neutralfett: a = bilirubinhaltig, aus dem Stuhle eines Erwachsenen, b = aus Säuglingsstuhl, c = letzteres, nach Färbung mit Sudan III, d = dasselbe, nach Osmiumsäurefärbung (Leitz, Obj. 7).
Figur 5: Seifenkrysalle und Seifenschollen: a = kringelförmige Krystalle aus Typhusstuhl, b = gelbe Kalksalze (Leitz, Obj, 7).

Tafel III. Figur 1: Caseinflocken: a = Casein, b = Fetttropfen (Leitz, Obj.).
Figur 2: Fettsäurenadeln: a = in leukocytenhaltigem Schleim, b = am Rande von Fetttröpfchen nach Glycerinzusatz zu Säuglingsstuhl (Leitz, Obj. 7).
Figur 3: Fettsäureschollen und Seifennadeln aus Lehmstuhl: a = Fettsäureschollen, b = Seifennadeln (Leitz, Obj. 7).
Figur 4: Sog. „hyaline Schleiminsel“ Nothnagel's: a = Seifenschollen, b = „hyaline Schleiminsel“ (Leitz, Obj. 7).
Figur 5: Sog. „verschollte Zellen“: a = einzelne Exemplare verschollter Zellen, a_1 = dieselben nach Zusatz von Essigsäure und Erhitzung, b = verschollte Zellen in zähem Dickdarmschleim (Leitz, homog. Immers. $^1/_{12}$).
Figur 6: Fibringerinnsel (Leitz, Obj. 7).
Figur 7: Schleimfetzen in natürlichem Zustande (Leitz, Obj. 7).
Figur 8: Schleimfetzen nach Zusatz von Essigsäure (Leitz, Obj. 7).

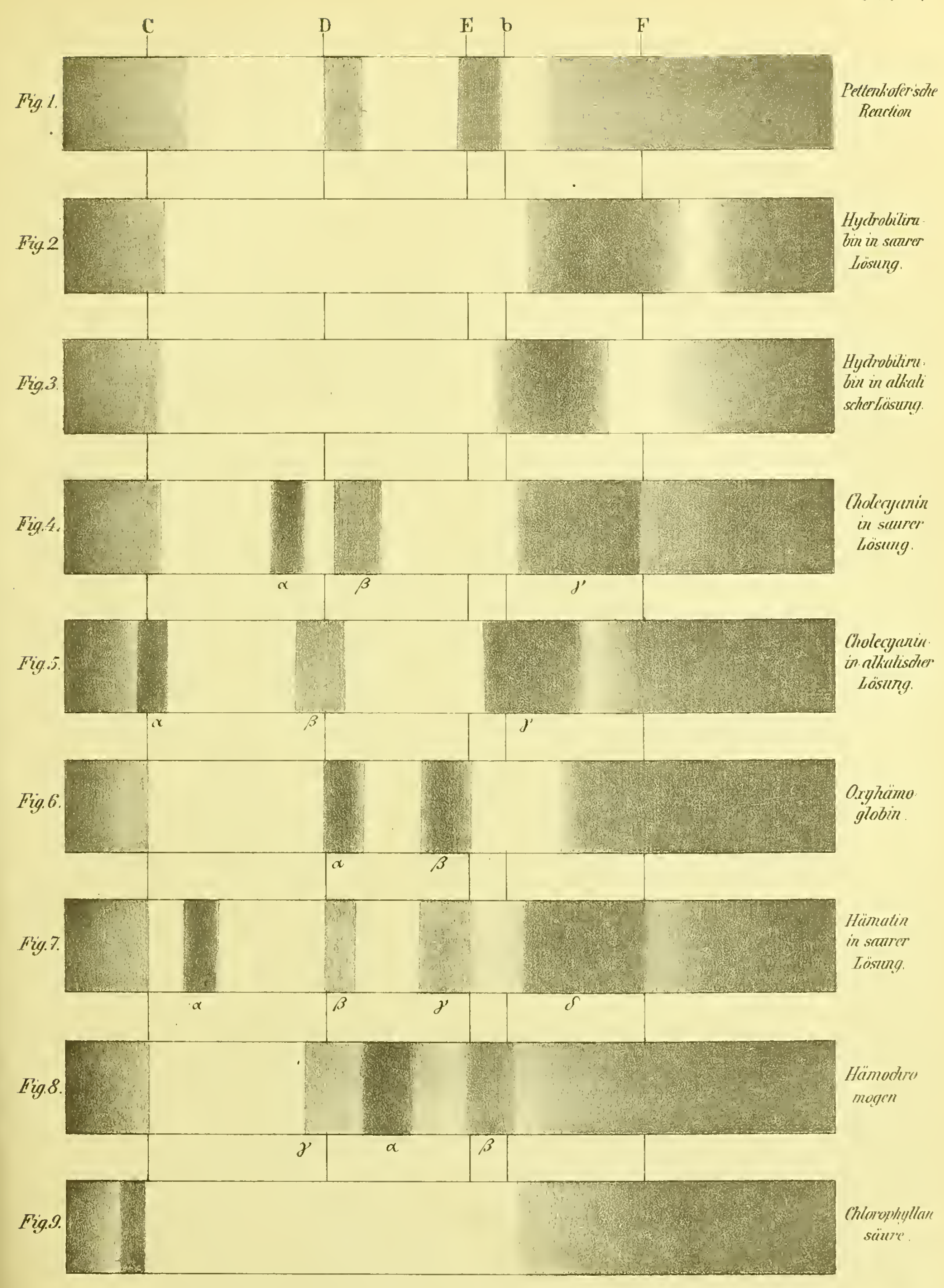
Tafel IV. Figur 1: Tripelphosphatkrystalle.
Figur 2: Neutrales phosphorsaures Magnesium } nach Lynch.
Figur 3: Neutraler phosphorsaurer Kalk } nach Lynch.
Figur 4: Oxalsäurekrystalle.

Figur 5: a = kohlensaurer resp. phosphorsaurer Kalk in Verbindung mit Fettsäuren, a_1 = derselbe nach Säurezusatz, b = kohlensaurer Kalk in Kugel- und Hantelform.
Figur 6: Schwefelsaurer Kalk.
Figur 7: Cholesterinkrystalle.
Figur 8: Charot-Leyden'sche Krystalle.
Figur 9: Eiterflocken aus Faeces bei chron. Ruhr (Leitz, Obj. 7: a = Leukocyten, b = Epithelien, c = Fettsäurenadeln, d = Amöbe? e = Charcot-Leiden'scher Krystall.
Figur 10: Dünndarmschleim von acuter Diarrhoe: Zellkerne mit angedeutetem Protoplasmasaum und Fetttröpfchen in zellförmiger Anordnung (Leitz. homog. Immers. $^1/_{12}$).

Tafel V. Figur 1: Dünndarmschleim von Enteritis tuberculosa: Bilirubinkörner und -Nadeln in zellförmiger Anordnung (Leitz, Immers. $^1/_{12}$).
Figur 2: Wismuthkrystalle.
Figur 3: Holzkohle.
Figur 4: Hämatoidinkrystalle (nach v. Jacksch).
Figur 5: Unveränderte (rohe) Stärkekörner aus Kinderfaeces (wahrscheinlich aus Streupulver) (Leitz, Obj. 7).
Figur 6: Corrodirte, z. Th. verkleisterte Stärkekörner (nach Einnahme von roher Kartoffelstärke) (Leitz, Obj. 7).
Figur 7: Mit Jod gefärbte Stärkekörner.
Figur 8: Haare von der Epidermis der Cerealien.
Figur 9: Kleberzellen mit Inhalt.
Figur 10, 11, 12: Verschiedene Theile der Spelze der Cerealien.
Figur 13: Theile der inneren Samenhaut der Cerealien.
(Figur 7–13: Leitz, Obj. 7.)
Figur 14: Pilzsporen (wahrscheinlich von Brandpilzen): a = bei mittlerer Vergrösserung (Leitz, Obj. 7), b = bei starker Vergrösserung (Leitz, Immers. $^1/_{12}$).
Figur 15: Nussreste.
Figur 16: Cacaoreste.
Figur 17: Trüffelsporen.
Figur 18: Reste von Apfelsinenschläuchen (mit Oxalatkrystallen).
Figur 19: Carotin.
(Figur 15–19: Leitz, Obj. 7).

Tafel VI. (Alle Figuren ausser 9 b sind mit Leitz, Obj. 7, gezeichnet.)
Figur 1: Endosperm von Reis (mit Resten der zusammengesetzten Stärkekörner).
Figur 2: Epidermis von Blattgemüse.
Figur 3: Krystallzellen aus der Samenhaut von Bohnen (mit Calciumoxalatkrystallen).
Figur 4: Säulenzellen aus der Samenhaut von Erbsen (von oben und von der Seite gesehen).
Figur 5: Pallisadenzellen: a = von Bohnen, b = von Erbsen.
Figur 6: Cotylenparenchym von Bohnen.
Figur 7: Steinzellen aus Birnen.
Figur 8: Verschiedene Formen von Gefässen und deren Resten (Tüpfelgefässe, Schrauben, Spiralen, Ringe).
Figur 9: Kartoffelzellen, z. Th. mit Stärkekleister gefüllt: a = bei mittlerer, b = bei schwacher Vergrösserung.

Druck von L. Schumacher in Berlin.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin



IV. Abschnitt.

Die Mikroorganismen der Faeces.



Mit unserer fortschreitenden Kenntniss der in den Faeces vorkommenden Mikroorganismen und ihrer Lebensäusserungen ist die Bedeutung, welche sie für den Ablauf zahlreicher Vorgänge im Darmkanal und, hiervon abhängig, des übrigen Organismus, einnehmen, immer mehr in den Vordergrund getreten. Bei ungenügender Berücksichtigung der besonders durch Bakterien verursachten Erscheinungen, werden wir in vielen Fällen bezüglich der Verdauungsphysiologie und -pathologie nur ein unvollkommenes Bild erhalten. Der Gewinn, welcher der Diagnostik in einzelnen Fällen durch eine bakteriologische Kothuntersuchung erwächst, ist allerdings oft ein verhältnissmässig geringer. Es hängt dies damit zusammen, dass schon die Beurtheilung der normalen Verhältnisse auf Schwierigkeiten stösst und dass es in pathologischen Fällen oft nicht gelingt, einen bestimmten einzelnen Mikroorganismus als Krankheitserreger zu bezeichnen. Dagegen ist das Studium der bakteriellen Vorgänge für unsere therapeutischen Anschauungen bereits von grösstem Werthe gewesen.

Bei Bearbeitung des folgenden Abschnittes haben wir die üblichen bakteriologischen Kenntnisse vorausgesetzt. Die Besprechung einzelner pathogener Bakterien, die in jedem bakteriologischen Lehrbuche erschöpfend abgehandelt werden, wurde nach Möglichkeit kurz gefasst. Eine Beschreibung der Untersuchungsmethoden erfolgte nur insoweit, als sie sich speciell auf den Gegenstand bezieht. Detailirte Angaben über Aussehen und Wachsthumsmerkmale der einzelnen Mikroorganismen wurden in der Regel unterlassen. Eine kurze Beschreibung ist für denjenigen, der eigene Forschung darauf aufbauen will, keine genügende Grundlage; die für ihn erforderlichen ausführlichen Angaben hätten jedoch den Rahmen dieses Buches überschritten. Wir verweisen daher auf die im Text citirten Originalarbeiten, sowie auf die zusammenfassenden Werke von Escherich, Tissier und Mannaberg.

I. Methodik.

1. Methode der Kothentnahme.

Je nach den Zwecken, welche wir bei einer bakteriologischen Untersuchung der Faeces verfolgen, wird geringere oder grössere Sorgfalt für die Gewinnung des Materiales am Platze sein. Handelt es sich nur darum, Colonien des Bacterium coli commune zu gewinnen, so genügt es, von irgend einem Stuhle ein Theilchen überzuimpfen und man wird kaum einen Misserfolg haben. Im Uebrigen ist aber als Leitmotiv aufzustellen, dass man nur frische Faeces, oder solche, die unmittelbar nach der Entleerung auf Eis gestellt wurden, verarbeite. Für die mikroskopische Untersuchung oder eine Gewichtsbestimmung der Bakterienmenge reicht es aus, mit einem Spatel die Oberfläche an einer Stelle des Kothes zu entfernen und nun etwas Material zu entnehmen. Sollten auch bei dieser Methode einige Bakterien von aussen eingeführt werden, sie würden doch in der ungeheueren Menge der bereits vorhandenen vollständig verschwinden.

Ganz anders, wenn auf dem Wege des Culturverfahrens ein Ueberblick über die verschiedenen Arten der im Kothe anwesenden Keime gewonnen werden soll. Hier kann man garnicht vorsichtig genug sein. Die Natur des Materials bedingt es ja, dass es schwer von zufälligen Verunreinigungen freigehalten werden kann, und es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass manche der als „facultativ“ beschriebenen Darmbakterien, die in vereinzelten Colonien auf den Nährböden gefunden wurden, garnicht aus dem Darme stammten.

Escherich[1]), dessen grundlegende Arbeiten in den meisten uns hier interessierenden Fragen als Muster dienen, benutzt bei Säuglingen den Ansatz einer Klystierpritze, in Gestalt einer kurzen bleiernen Röhre. Ihre Einführung in das Rectum erwies sich zumeist als ausreichend, um eine spontane Entleerung des Kothes herbeizuführen. Nöthigenfalls wurde das Röhrchen tiefer eingeschoben und leicht hin und her gedreht, um eine peristaltische Welle auszulösen. Dieses für das Kind völlig schmerzlose Verfahren hat den Vorzug, dass man jederzeit willkürlich Koth entnehmen kann und ihn in ganz frischem Zustande erhält. Damit die Faeces frei von zufälligen Verunreinigungen bleiben, bereitet man das Röhrchen in folgender Weise vor. Man verschliesst das zuvor gut gereinigte und desinficirte Röhrchen in einem mit Wattestopfen versehenen Reagensglas, sterilisirt im strömendem Dampf oder im Trockenapparat bei 150° 1—2 Stunden und

1) Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart. 1886. S. 13.

bringt das Ganze an den Ort der Entnahme. Die Analöffnung wird mit Wasser und Sublimat gut gereinigt. Nach der Kothentnahme bringt man das Röhrchen rasch wieder in das Reagensglas zurück und verschliesst dieses.

Noch sorgfältiger verfährt Booker[1]). Er führt ein sterilisirtes Glasrohr in den Anus ein und durch dieses hindurch ein dünnes Röhrchen, so dass er die Bakterien unmittelbar aus dem Inneren des Darmes entnimmt und Verunreinigungen mit Keimen des Afters vermeidet.

Figur 3.

Auge

Ein sehr zweckmässiges Instrument gab kürzlich P. Cohnheim[2]) an. Sein „Stuhlentnehmer" (Fig. 3) besteht aus einer starkwandigen, etwa 20 cm langen Glasröhre mit olivenförmiger Verdickung an dem einen Ende, welches ein seitliches mit ganz glatten Rändern versehenes Auge trägt. Das andere Ende ist offen, sodass das Rohr von hier aus leicht gereinigt werden kann. Vor der Einführung soll das Instrument erwärmt und leicht eingefettet werden. Wir haben uns den kleinen Apparat in verschiedenen Grössen herstellen lassen und benutzen ihn besonders bei Säuglingen. Zur sterilen Kothentnahme sind natürlich die von Escherich gebrauchten Vorsichtsmaassregeln auch hier am Platz.

Für den geformten oder breiförmigen Koth Erwachsener ist eine Entnahme aus dem Rectum in der Regel nicht erforderlich. Man trennt, wie auch sonst in der bakteriologischen Praxis üblich, die Oberfläche der Faeces mit einem vorher geglühten Messer und impft mit einer Platinöse aus der Tiefe ab. In den meisten Fällen genügt es auch den Stuhl mit 2 Holzspateln auseinander zu ziehen und dann die Bakterien an einer Stelle zu entnehmen, die von den Spateln nicht berührt wurde.

2. Bestimmung der Menge.

a) Zählung der Bakterien.

α) Zählung der wachsthumsfähigen Bakterien. Das ursprüngliche und heute noch vielfach angewandte Verfahren der Bakterienzählung besteht darin, von einer bestimmten Portion Faeces nach entsprechender Verdünnung Plattenculturen anzulegen und die aufgehenden Colonien nach 2—4 Tagen zu zählen.

Man bringt eine annähernd 1 mg haltende Platinöse frisch entleerter menschlicher Faeces in ein mit 10 ccm sterilisirtem Wasser oder Peptonbouillon gefülltes Reagensgläschen und entnimmt nach sorgfältigem Schütteln der Mischung mit einer sterilisirten Pipette $^1/_2$ bezw. $^1/_4$ ccm, die man einem zweiten, gleichfalls mit 10 ccm sterilisirtem Wasser oder Peptonbouillon gefülltem Gläschen zusetzt und dort gleichmässig vertheilt. Aus letzterem Glas bringt man 0,1 bezw. 0,05 ccm in den verflüssigten Nährboden, vertheilt sie in diesem und giesst nun Platten.

Hierbei können die verschiedensten Nährböden, besonders die in neuer Zeit von Matzuschita[3]) für Faeces angegebenen als Grundlage dienen. Die Züchtung

1) Cit. nach Wm. Royal Stokes in Hemmeter: Diseases of the intestines. Vol. I. Philadelphia. 1901. p. 137.
2) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1902. S. 362.
3) Inaug.-Dissert. Halle 1902. S. 8.

kann aërob oder auch anaërob und unter verschiedenen Gasen erfolgen. Nur ein kleiner Bruchtheil der vorhandenen Bakterien gelangt bei dieser Methode zum Wachsthum. Die überwiegende Menge der Aussaat hingegen geht nicht auf, entweder weil sie an sich nicht mehr entwickelungsfähig ist, oder weil die durch den Nährboden geschaffenen Existenzbedingungen nicht den natürlichen entsprechen. Man muss sich also darüber klar werden, dass, die Zahl der wachsenden Colonien kein Ausdruck für die Gesammtzahl der im Koth enthaltenen Bakterien ist. Sie orientirt uns vielmehr darüber, wieviel Keime der bestimmten Bakterienarten, welche auf unseren Nährböden gedeihen, noch entwickelungsfähig geblieben sind.

Da nun, besonders bei Erwachsenen, die überwiegende Menge aller Bakterien normaler Weise nach dem Durchgang durch den Darmcanal die Wachsthumsmöglichkeit eingebüsst hat, (s. S. 266) und die Grösse des Procentsatzes der Ueberlebenden offenbar durch locale Verhältnisse in den untersten Darmabschnitten wesentlich beeinflusst wird, so kann die Zählung der Platten-Colonien, wie ich a. a. O ausführte[1], uns keinen Ueberblick über die Ausdehnung des Bakterienwachsthums im ganzen Darm, speciell seiner oberen Abschnitte, geben. Dagegen ist die Methode offenbar für die Beantwortung mancher anderer Fragen von Werth, so, wenn es sich darum handelt, zu prüfen, in welcher Weise ein dem Kothe zugesetztes Antisepticum die vorher bestimmte Zahl der noch lebenden Keime beeinflusst. In gleicher Weise erscheint sie berechtigt bei den Versuchen über Dünndarm-Antisepsis, die wir Stern[2]) und Mieczkowski[3]) verdanken.

Diese Forscher gaben Antiseptica per os und untersuchten den Inhalt einer Darmfistel kurz oberhalb der Bauhin'schen Klappe auf die Zahl der entwickelungsfähigen Colonien. Dann überliessen sie das Untersuchungsmaterial für gewisse Zeit der Brutschrankwärme und suchten festzustellen, in wie weit diejenige Menge des antiseptischen Medicamentes, welche dem Dünndarminhalt noch beigemengt war, eine Verminderung der lebenden Bakterien erzeugte.

β) Zählung sämmtlicher Bakterien. Die Thatsache, dass nur ein kleiner Procenttheil der anwesenden Bakterien durch Culturverfahren ermittelt werden kann und somit dieser Methode beschränkte Gültigkeit zukommt, führte zu dem Versuch, alle vorhandenen Bakterien mit Hülfe des Mikroskops unmittelbar einer Zählung zu unterwerfen. Das Verfahren wurde zuerst von Eberle[4]), einem Schüler Escherich's, ausgebildet und in dieser Form auch von Hellström[5]) benutzt, litt aber noch an vielen Unvollkommenheiten.

Wesentliche Verbesserungen erfuhr es durch Alexander Klein[6]).

Die Zählung nach Klein gelangt in folgender Weise zur Ausführung. Man nimmt wenigstens 10 g der frischen Faeces zur Untersuchung. Durch Verarbeitung einer so grossen Menge sollen Fehler vermieden werden, welche die ungleichmässige Vertheilung der Bakterien im Koth bei Benutzung nur kleiner Quantitäten bedingen würde. Die abgewogene Menge Faeces verreibt man mit 100 ccm sterilen Wassers in einer Reibschale möglichst fein und gleichmässig; 10 ccm der Aufschwemmung kommen in einen Kolben unter Zufügung abgemessener Mengen Wassers und werden mit zahlreichen Porzellankügelchen lange Zeit gehörig geschüttelt, um eine

---

1) Strasburger, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 46. Heft 5 u. 6. S. 3 des Sep.-Abdr.

2) Leyden-Festschrift. 1902. Bd. 1. S. 581.

3) Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Chirurg. u. Medic. Bd. 9. S. 405.

4) Centralblatt f. Bakteriologie. 1896. 1. Abth. S. 2.

5) Archiv f. Gynäkologie. Bd. 63. S. 643.

6) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 27 (1900). 1. Abth. S. 834. und Verhandlungen der Kgl. Akad. der Wissenschaften zu Amsterdam. 25. Mai 1901. Siehe ferner: Hehewerth: Archiv für Hygiene. Bd. 39. S. 352 und Cornelia de Lange: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 54. S. 720.

gleichmässige Mischung zu erzielen. Nach den Erfahrungen von Hehewerth hat der Wasserzusatz sich so zu gestalten, dass in 10 ccm Wasser 35—40 mg Faeces suspendirt werden. Zu 1 ccm dieser Flüssigkeit bringt man nun ein gleiches Quantum Anilinwasser-Gentianaviolett, mischt beides tüchtig mit einer Platinnadel, lässt den Farbstoff 2—3 Minuten einwirken, rührt dann die Mischung noch einmal ordentlich um, nimmt davon eine geaichte Platinöse und streicht den Inhalt ganz gleichmässig auf einem vollständig fettfreien Deckglas aus. Man lässt das Präparat lufttrocken werden, zieht es 1—2 mal durch die Flamme und schliesst es, ohne abzuspülen, in Xylol-Canadabalsam ein. Die Bakterien sind dunkel gefärbt und nach einiger Uebung sehr gut kenntlich. Das Auszählen von 50 Gesichtsfeldern genügt meistens. Dann lässt sich unter Berücksichtigung der Grösse der Platinöse, sowie des Deckglases und des Gesichtsfeldes des Mikroskops, ferner der angewandten Verdünnungen die Bakterienzahl bestimmen.

Folgende Verhätnisse sind nach Hehewerth besonders geeignet:

Quadratisches Deckglas von	18 mm	Seitenlänge	und Platinöse von	1,5—2,5 mg
Rundes „ „	15 „	Durchmesser	„ „ „	1,0—1,5 mg
„ „ „	10 „	„	„ „ „	0,5—1,0 mg

Auf einem Deckglas finden sich bei diesen Anordnungen 10—15000 Gesichtsfelder. Der Canadabalsam soll ziemlich dickflüssig sein und neutral reagieren.

Abgesehen von dem Umstand, dass sämmtliche Bakterien bei dieser Methode berücksichtigt werden, sind als Vorzüge anzuführen: Gleichmässigere Vertheilung der Mikroorganismen, als bisher üblich, Vermeidung des Abspülens der Präparate, wodurch ein Verlust vermieden wird, der nach Hehewerth bis 70 pCt. betragen kann.

Einen Nachtheil, der nicht nur dieser, sondern auch den übrigen Zählmethoden anhaftet, erblicke ich darin, dass, auch bei grossem Fleiss, nur ein ausserordentlich kleiner Theil aller vorhandenen Bakterien gezählt werden kann und demgemäss die Rechnungsfehler mit enormen Werthen zu multipliciren sind. Ferner macht es grosse Mühe, eine wirklich gleichmässige Vertheilung der Bakterien herbeizuführen. Verunreinigungen nicht bakterieller Art stören das mikroskopische Bild. Hängen die Bakterien in Fäden zusammen, so geräth man in Verlegenheit, wieviel Einzelindividuen anzunehmen sind. Letzterem Fehler will Klein[1]) neuerdings aus dem Wege gehen. Er zählt in einer Gruppe oder einem Verband zusammenliegende Bakterien als ein Exemplar „da sie auf den Platten auch nur eine Colonie geben würden und berücksichtigt diese reducirten Werthe.“

b) Wägung der Bakterien.

Die Einwände, welche sich gegen die oben beschriebenen Methoden der Zählung erheben lassen, führten mich[2]) dazu, die Menge aller Kothbakterien durch Wägung zu bestimmen. Zu diesem Zweck galt es, die Mikroorganismen von den übrigen Theilen des Kothes mechanisch zu sondern. Es lässt sich dies nun nach folgendem Princip erreichen: Verreibt man die Faeces mit Wasser und centrifugirt die Aufschwemmung, so sammeln sich die gröberen Theile am Boden an, die Bakterien bleiben aber suspendirt, da sie annähernd dasselbe specifische Gewicht wie die Flüssigkeit haben, in der sie schwimmen. Giesst man nun diese Flüssigkeit ab, macht sie durch reichlichen Zusatz von Alkohol leichter und centrifugirt von Neuem, so lassen sich jetzt die Bakterien als Sediment vollkommen gewinnen. Da der erste grobe Bodensatz noch zahlreiche Mikroorganismen enthält, so muss er mehrfach in der genannten Weise ausgezogen werden. Die isolirten Bakterien sind weiterhin noch einem Reinigungsverfahren zu unterwerfen. Schliesslich gelingt aber ihre Trennung von den übrigen festen Bestandtheilen in recht vollkommener Weise. Die Bakterien werden nun ge-

1) Archiv für Hygiene. Bd. 45. S. 117.

2) Cit. s. S. 242 sub 1.

trocknet und gewogen. Ging man von einer bestimmten Menge Material aus, dessen Gehalt an Trockensubstanz eruirt wurde, so kann man berechnen, wieviel Procent der Trockensubstanz aus Bakterien bestehen. Meine Methode hat vor dem Zählverfahren vor allem den Vorzug, dass sie die Bakterien unmittelbar in einer grossen Menge Substanz zu bestimmen gestattet. Bei den Zählungen muss man die ursprünglich gefundenen Werthe bereits mit vielen Millionen multipliciren, um zu dem Quantum zu gelangen, von welchem die Wägung ausgeht. Wenn Klein[1]) dies auch nicht anerkennen will, so ist es doch, um ein analoges Beispiel heranzuziehen, jedem Chemiker geläufig, dass die Analysen procentisch um so genauer werden, je grösser die Menge des Ausgangsmaterials ist.

Noch einen weiteren Fehler suchte ich zu vermeiden. Es erschien mir nicht ausreichend, die Menge der Bakterien in einer beliebigen Portion trockenen oder gar nur frischen Kothes festzustellen, wie es bisher bei den Zählungen vielfach gehandhabt wurde. Es ist vielmehr nöthig, das absolute Tagesquantum zu bestimmen. Diese Nothwendigkeit leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass trotz gleicher Kostordnung sehr verschiedene Mengen Kothes producirt werden können und somit auch bei gleichem Procentgehalt an Bakterien die absoluten Werthe erheblich differiren werden. Man muss also in früher beschriebener Weise (Seite 4 und 5) gerade, wie bei Ausnutzungsversuchen, den Koth abgrenzen, am besten unter Benutzung der Probediät.

Einzelheiten und Ausführung des Verfahrens.

Jede Dejection wird unmittelbar nach der Entleerung auf Eis gestellt, um ein weiteres Bakterien-Wachsthum zu verhüten und bleibt hier bis zur Verarbeitung. Nun misst man 2 ccm Faeces ab und eruirt ihren Gehalt an Trockensubstanz. 2 weitere Cubikcentimeter dienen zur Bakterienbestimmung. Sie werden hierzu in eine Reibschale aus Porzellan gebracht und mit etwa 30 ccm $^1/_2$ pCt. Salzsäure möglichst fein verrieben. Dabei geht ein Theil der im Wasser nicht löslichen Salze in Lösung über. Die Kothaufschwemmung gelangt nun in die Röhrchen einer Centrifuge[2]) und wird kräftig (etwa 1 Minute) ausgeschleudert. Die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit, welche fast nur noch Bakterien enthält, saugt man ab und hebt sie zur weiteren Verarbeitung auf. Der Bodensatz wird wieder mit kleinen Mengen der verdünnten Salzsäure versetzt und kräftig ausgeschüttelt, eventuell noch einmal in der Reibschale bearbeitet. Es kommt nun wieder in die Centrifuge. Man saugt dann die Flüssigkeit ab und vereinigt sie mit der früher erhaltenen. Diese Procedur wird so oft wiederholt, bis der Bodensatz nur noch geringe Mengen von Bakterien abgiebt, d. h. bis die Flüssigkeit nach dem Centrifugiren nur mässig getrübt bleibt. Zweckmässig ist es auch eine mikroskopische Controlle des Bodensatzes vorzunehmen. Im Ganzen pflegt 4 maliges Ausschleudern erforderlich zu sein. Man kommt um so eher zum Ziel, je besser man den Bodensatz mit der Flüssigkeit verrieben resp. geschüttelt hatte. Die gesammte bakterienhaltige Flüssigkeit wird nun noch einmal in die 4 Schleudergläschen der Centrifuge vertheilt und mit mässiger Kraft (ca. 30 Umdrehungen) ausgeschleudert, um einzelne gröbere Stücke zu entfernen, die bisher noch in der Flüssigkeit geblieben waren. Nunmehr versetzt man dieselbe reichlich mit Alkohol von 96 pCt., bringt sie in ein Becherglas und stellt dieses für 24 Stunden in ein Wasserbad mit constantem Niveau und eine Temperatur von ca. 40°. Die Flüssigkeit ist nach dieser Zeit so weit eingeengt, dass unter erneutem Alkoholzusatz sich vermittelst der Centrifuge sämmtliche Bakterien in den Bodensatz bringen lassen. Letzteren wäscht man (immer mit Hülfe der Centrifuge) mit etwas absolutem Alkohol aus und versetzt ihn, zur Entfettung, in den Centrifugenröhrchen mit Aether. Die Röhrchen werden verschlossen, aufgeschüttelt und 1 Tag schräg hingelegt[3]). Die Bakterien sind nunmehr genügend gereinigt. Man entfernt den Aether, spült mit Alkohol den Bodensatz in ein gewogenes Porzellanschälchen, trocknet und wiegt.

---

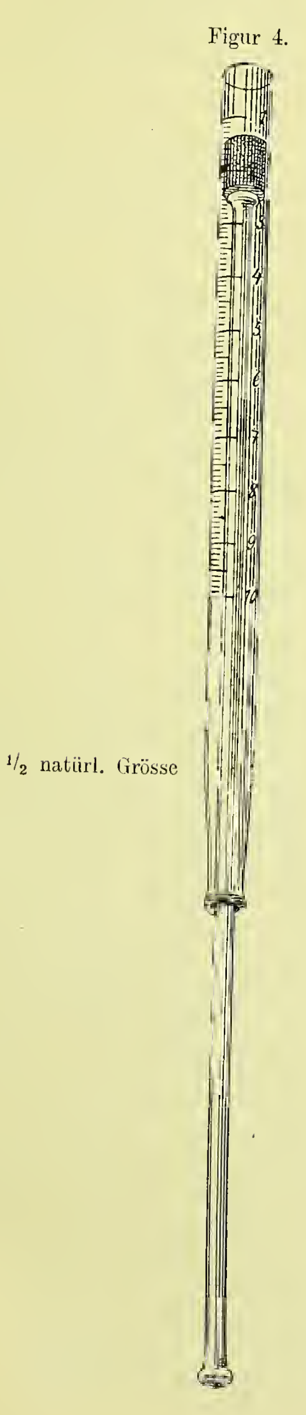
1) Archiv für Hygiene. Bd. 45. S. 117.

2) Ich bediene mich einer Centrifuge mit Zahnradantrieb, welche bequem 2000 Umdrehungen in der Minute gestattet. Jedes Schleudergläschen fasst 30 ccm.

3) Da der Pfropfen der mit Aether gefüllten Röhrchen sehr leicht abspringt und Verluste verursachen kann, so hat es sich bewährt, mit einer Durchbohrung versehene Gummipfropfen zu benutzen, welche mit einem Glasstab erst dann geschlossen wird, wenn der Pfropfen aufgesetzt ist.

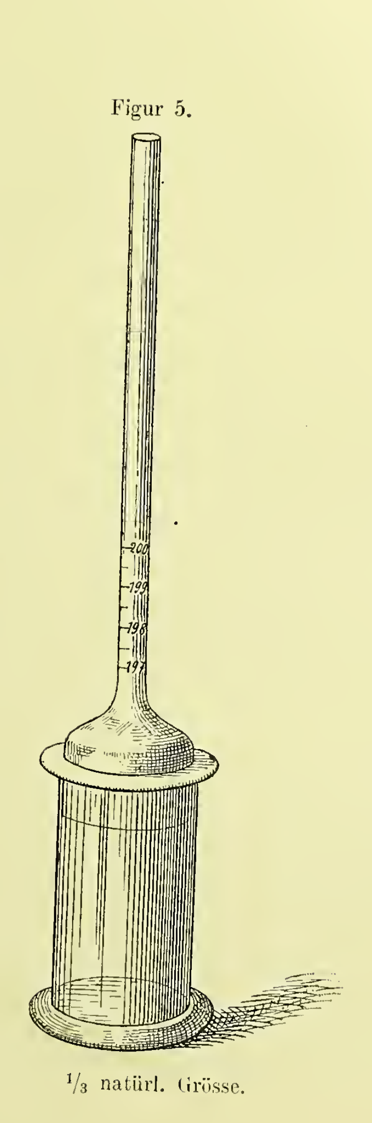
Die Berechnung ist folgende: Ich kenne das Gewicht der Trockensubstanz (a) von 2 ccm frischem Kothe und das Trockengewicht der Bakterien (b) in

Figur 4.



$^1/_2$ natürl. Grösse

Figur 5.



$^1/_3$ natürl. Grösse.

einer ebenso grossen Portion. Bezeichne ich den Procentgehalt des trockenen Kothes an trockenen Bakterien mit x, so ist $x = \frac{100\ b}{a}$. Um die Gesammtmenge der Bakterien in 24 Stunden zu finden, bestimme ich das Volumen des frischen Tages-Kothes (c), (Durchschnitt aus 3 Tagen). Das Gewicht der trockenen, in einem Tage entleerten Bakterien ist dann $\frac{b}{2} . c$.

Da für die Bestimmung der Bakterien sowohl, als wie der Trockensubstanz jedesmal die gleiche Menge abgemessen wird, gewinnt die Rechnung an Einfachheit. Auch lässt sich eine Bestimmung des Volumens rascher durchführen, als die des Gewichtes.

Das Abmessen von 2 ccm Koth geschieht mit Hülfe einer Bürette, die bei der Marke 0 abgeschnitten ist. In ihr befindet sich ein kleiner verschiebbarer Kork, den man in der Mitte mit einer glühenden Nadel durchlöchert hat und mit einem Glasstab vordrücken kann (Fig. 4). Man schiebt zunächst den Kork in das Rohr hinein, bis etwa zur Marke 3, drückt den Koth mit einem Holzspatel nach, was leicht gelingt, schiebt dann mittelst des Glasstempels den Kork bis zur Marke 2 zurück, wobei man zusieht, dass die Faeces den Raum von 2 ccm glatt ausfüllen, streicht das überschüssige mit dem Holzspatel ab und kann nun die kleine Kothsäule aus dem Rohr herausdrücken. Zum Abmessen der ganzen Kothmenge dient ein cylindrisches Gefäss mit aufgeschliffenem Deckel, welcher ein Steigrohr trägt (Fig. 5). Das Gefäss ist je nachdem auf 200 oder 400 ccm geaicht. Der Koth wird hineingebracht und das Gefäss mit Wasser aufgefüllt, das man einem Messcylinder entnimmt. Um eingeschlossene Luft zu vertreiben, rührt man mit einem Holzspatel mehrfach um. Ist das Glas bis zur Marke gefüllt, so entspricht das Volumen der Faeces der Aichungszahl des Gefässes, vermindert um die Menge des gebrauchten Wassers. — Eine bequeme Vorrichtung zum Absaugen ist in meiner Originalarbeit beschrieben.

3. Mikroskopische Untersuchung.

Bezüglich der allgemeinen Methodik sei zunächst auf Abschnitt II (S. 43) verwiesen. Dem Culturverfahren hat stets eine gründliche mikroskopische Durchmusterung des Kothes auf Bakterien vorauszugehen. Es ist dies deshalb wichtig, weil zahlreiche Mikroorganismen, die uns das Mikroskop vor Augen führt, auf den Nährböden nicht wachsen. Wollten wir blos die Bakterien berücksichtigen, welche die Koch'schen Platten bevölkern, so dürfen wir eine in jeder Beziehung falsche Vorstellung über den Formenreichthum und das relative Mengenverhältniss der einzelnen Bakterienarten in uns aufnehmen. „Das mikroskopische Bild wird uns den festen objectiven Rahmen liefern müssen, in welchen wir die zunächst noch unvollständigen Ergebnisse der Culturmethoden einzureihen haben.“ [1])

Bei der Untersuchung des frischen Kothes ist vor Allem eine hinreichende Verdünnung mit Wasser vorzunehmen. Da eine Anzahl Kothbakterien beweglich sind, kann man mit Vortheil im hängenden Tropfen untersuchen. Es gewährt dies wohl auch einen gewissen Anhalt dafür, wieviel Keime lebend, wieviel abgestorben oder geschwächt sind.

Sehr wesentlich ist ein Zusatz von Lugol'scher Lösung zum frischen Präparat. Wie Nothnagel [2]) zeigte, sind eine Anzahl im Koth vorkommender Spaltpilze durch ihr Verhalten zu Jod auf das Schärfste charakterisirt. Sie färben sich mit diesem Reagens blau und lassen sich dann, selbst in vereinzelten Exemplaren, mit Sicherheit erkennen. Die übrigen Spaltpilze nehmen nach Jod-

1) Escherich, l. c. S. 12.
2) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. 1884. S. 117.

zusatz eine gelbe bis gelbbraune Färbung an. Namentlich die erstere kann oft recht intensiv ausfallen.[1])

Um gefärbte Bakterienpräparate zu erhalten, ist es, wenigstens bei Erwachsenen, zweckmässig, zunächst die Mikroorganismen von den übrigen Kothbestandtheilen zu sondern. Es tritt hier dasselbe Princip in Kraft, welches oben (S. 243) bei der Gewichtsbestimmung erwähnt wurde. Man verreibt[2]) eine kleine Menge Faeces, etwa von der Grösse einer halben Erbse mit einigen Cubikcentimetern Wasser, centrifugirt und giesst dann von dem Bodensatz die trübe Flüssigkeit ab, verdünnt einen Theil derselben mit zwei Theilen 96 proc. Alkohols und centrifugirt von Neuem. Von dem jetzt erhaltenen Bodensatz bringt man eine nicht zu kleine Portion auf einen Objectträger, lässt die Flüssigkeit ablaufen und vertheilt die Bakterien gleichmässig auf der einen Hälfte des Objectträgers, indem man einen zweiten Objectträger darauf deckt und von dem ersten abzieht. Es entsteht so eine sehr feine gleichmässige Schicht, die in Folge ihres Alkoholgehaltes rasch trocknet. Fixirung und Färbung werden nun in der üblichen Weise vorgenommen. Wir verwenden gewöhnlich Löffler's Methylenblau oder 10fach verdünnte Lösung von Carbolfuchsin. Auch eine der zur Färbung von Tuberkelbacillen angegebenen Methoden findet hier zweckmässige Verwendung. Abgesehen von den Tuberkelbacillen kann man dadurch verschiedene säurefeste Stäbchen, das sogenannte Clostridium butyricum und mancherlei Sporen different färben.

Eine besondere Bedeutung beansprucht bei Säuglingen die Färbung nach Weigert-Escherich (Gram).

Die Ausführung ist nach Alexander Schmidt[3]) folgende: 1. Man kocht 5 g Gentianaviolett mit 200 ccm destillirten Wassers $1/2$ Stunde und filtrirt. (Die Lösung ist lange haltbar.) 2. 11 ccm Alkohol absolut. werden mit 3 ccm Anilinöl gemischt. (Gleichfalls haltbar.) 3. 1 g Jod, 2 g Jodkali, 60 ccm destill. Wasser (Lugol'sche Lösung). 4. Anilinöl-Xylol zu gleichen Theilen. 5. Reines Xylol. Zur Färbung mischt man 1 und 2 im Verhältniss von $8^1/_2 : 1^1/_2$ (nur 2—3 Wochen haltbar), färbt auf dem Objectträger $1/2$ Minute und tupft mit Fliesspapier vorsichtig ab. Dann trägt man Lugol'sche Lösung auf und tupft gleich wieder ab. Jetzt lässt man Anilinöl-Xylol auftropfen und wieder abfliessen, so lange bis keine blaue Farbe mehr abgegeben wird, spült zum Schluss einmal mit reinem Xylol ab und trocknet. Zur Nachfärbung dient schwache wässerige Fuchsinlösung.

Escherich[4]) wendet statt letzterer eine mit gleichen Theilen Alkohol absolut. versetzte concentrirte alkoholische Fuchsinlösung an, die man über das Präparat laufen lässt und sofort mit reichlich Wasser abspült. Nach Pigeaud[5]) ist aber die wässerige Lösung zweckmässiger, Alkohol zu eingreifend.

4. Culturverfahren und Differenzirung der Arten.

Den Culturverfahren kommt einerseits die Aufgabe zu, die im mikroskopischen Bilde sich ähnelnden Bakterien durch Verschiedenheiten ihrer Wachsthumsform von einander zu trennen und möglichst kenntlich zu machen. Sie verfolgen andererseits den Zweck, recht viele Bakterien zum Wachsthum zu bringen, sei es, dass es sich um besondere Arten handelt, die auf unseren Nährböden nur

1) von Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 4. Aufl. 1896. S. 236.
2) J. Strasburger, Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 16.
3) Wiener klinische Wochenschrift. 1892. S. 643.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. S. 138.
5) Ebendas. Bd. 52. 1900. S. 441.

schwer gedeihen, oder um Keime der gewöhnlichen Bakterien, die in ihrer Lebensenergie geschädigt sind und deshalb günstigerer Bedingungen zum Wachsthum bedürfen. Die Wahl der Nährböden wird nun etwas verschieden ausfallen, je nachdem man die erstere oder die letztere Aufgabe in den Vordergrund schiebt.

a) Zum Zwecke einer möglichst weitgehenden Differenzirung nimmt unter den üblichen Nährböden die Fleischpeptongelatine unbedingt den ersten Platz ein[1]). Besonders gilt dies für das Plattenverfahren. Da die tiefliegenden Colonien auf den Platten in der Regel nichts Charakteristisches bieten, so bedienen wir uns mit Vortheil des Kruse'schen Auspinselungsverfahrens[2]).

Man giesst den verflüssigten und noch nicht beschickten Nährboden in Petri'schen Schalen aus und lässt ihn erstarren. Man denkt sich durch 2 parallele Linien die Platte in 3 Theile getheilt, bringt mittelst einer Platinöse etwas Impfmaterial auf das erste Drittel und vertheilt es mit einem Platinspatel, glüht den Pinsel aus, entnimmt mit ihm vom ersten Drittel der Platte etwas Material und streicht es auf dem zweiten Drittel aus, desgleichen vom zweiten zum dritten Drittel.

Wir bekommen so lauter oberflächlich gelegene Colonien. Ein weiterer Vortheil des Verfahrens ist darin zu erblicken, dass man auf einer Platte die ursprüngliche Aussaat und zwei Verdünnungen vereinigt, also wesentlich an Nährboden spart. Ein gewisser Nachtheil ist der, dass die Unterscheidung von Faecesbakterien und solchen Keimen, die der Luft entstammen, Schwierigkeiten bieten kann, weil ja beide auf die Oberfläche zum Wachsthum kommen. Die Verschiedenheit in der Form der Colonien, dann das Auftreten oder Ausbleiben von Verflüssigung und die Art, wie ersteres vor sich geht, geben wichtige Fingerzeige zur Unterscheidung der einzelnen Arten. Gegenüber den Vorzügen der Gelatine treten die anderen Nährböden entschieden zurück. Escherich empfiehlt in zweiter Linie die Cultur auf Kartoffeln und zwar besonders auf jungen Kartoffeln. In dritter Linie wäre das Blutserum zu nennen, das durch Verflüssigung, Farbe, weniger durch die Art des Wachsthums zur Differenzirung dienen kann. An letzter Stelle kommt der Agar, der nicht verflüssigt wird und auch sonst im Allgemeinen kein typisches Wachsthum zulässt. Zur weiteren Charakterisirung der auf Platten erhaltenen Bakterien dienen die Cultur im Reagensglas, besonders wieder Gelatine. Man beachtet hier den Unterschied im Oberflächen- und Tiefenwachsthum, die eigenartige Form des Stichkanals etc. Ferner beobachtet man das Gedeihen auf Milch und verschiedenen zuckerhaltigen Nährböden, wie Traubenzucker-Bouillon und -Agar. Zur weiteren Differenzirung empfiehlt sich die Farbenveränderung der Petruschky'schen Lackmusmolke und die Indolprobe. Die letztere benutzt Escherich[3]), besonders zur Trennung der verschiedenen Coli-Rassen. Natürlich werden unter Umständen auch die hier genannten Mittel nicht ausreichen und der gesammte Apparat der modernen Bakteriologie, einschliesslich des Thierversuches in Action zu treten haben.

Eine ganz besondere Bedeutung zur Unterscheidung einzelner Coli-Stämme hat sich in jüngster Zeit die Gruber'sche Agglutinationsprobe erworben[4]). Es ist ein Differenzirungsverfahren von bisher unübertroffener Feinheit und beruht darauf, dass das Serum eines mit einer bestimmten Bakterienart immunisirten Thieres (Meerschweinchens) nur dieses bestimmte Bacterium in erheblichem, nächst Verwandte in schwächerem Maasse agglutinirt.

---

1) Escherich, l. c. S. 43.
2) v. Streit, Inaug.-Dissert. Bonn. 1897. S. 8.
3) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. S. 427.
4) l. c. S. 428.

Weitere Einzelheiten über bakteriologische Methoden hier anzuführen, dürfte über den Rahmen dieses Buches hinausgehen.

b) Um möglichst zahlreiche Colonien zu erzielen, suchte man in der verschiedensten Weise die Ernährungsbedingungen zu modificiren, in der Hoffnung, günstigere Resultate zu bekommen. Die Beobachtung, dass sich aus diarrhoischen Faeces mehr Bakterien züchten lassen, als aus normal eingedicktem Stuhl, führte Escherich zu der Ueberlegung, dass der Wassergehalt hier eine wesentliche Rolle spielen müsse. Die Bakterienentwickelung ist ja in hohem Maasse abhängig von dem Feuchtigkeitsverhältnisse des Nährbodens. In festen Nährböden werden ferner die Nährstoffe rascher erschöpft und die Stoffwechselproducte häufen sich leichter an, da der Austausch mit der Umgebung eingeschränkt ist. Dies muss besonders Bakterien, die schon in ihrer Lebenskraft geschwächt sind, gefährlich werden. Daher gelingt es mit Hülfe von Bouillonculturen, eine erheblich grössere und mannigfaltigere Zahl von Keimen zur Entwickelung zu bringen[1]). Im analogen Sinne arbeitet das Verdünnungsverfahren von H. Buchner und Kuisl[2]). Es werden bei diesem ebenfalls flüssige Nährböden benutzt, ausserdem aber noch Verdünnungen angelegt, um die einzelnen Keime getrennt zum Wachsthum zu bringen.

Kuisl verrieb 5 ccm Coloninhalt mit 10 ccm sterilisirten Wassers, brachte hiervon eine 5 cmm haltende Platinöse wieder in 100 ccm sterilisirtes Wasser und impfte davon wechselnde Mengen auf Nährlösungen über, sodass 10 000—100 000 fache Verdünnungen resultirten. Von 19 Röhrchen z. B. bei der Verdünnung 10 000 blieben 3 steril, die übrigen entwickelten Reinculturen oder mehrere Arten nebeneinander. Bei 50 000 facher Verdünnung waren von 14 Röhrchen 5 steril, die übrigen enthielten Reinculturen. Wurde 100 000 fach verdünnt, so war von 20 Röhrchen auf keinem einzigen Wachsthum erfolgt.

Gewisse Bakterienarten sowie Hefen, die auf alkalischen Nährböden nicht zum Wachsen zu bringen sind, gedeihen auf sauerem Substrat. Dieses Verfahren hat in neuerer Zeit ganz besondere Bedeutung erlangt. Zu empfehlen ist die Cultur auf sauerer Bierwürzebouillon[3]), sterilem Traubenmost (Schütz), und $^1/_2$ bis 1 proc. Essigsäurebouillon, eventuell mit Zusatz von 1—2 pCt. Traubenzucker (Heymann'scher Nährboden). Ausser den genannten sind fernerhin die verschiedenartigsten Modificationen der Nährböden versucht worden. So war es ein naheliegender Gedanke, Kothextracte anzufertigen und den Nährböden zuzusetzen, um auf diese Weise dem Körper analoge Verhältnisse zu schaffen. Die Erfolge aber entsprachen keineswegs den gehegten Erwartungen[4]). Am weitesten in den Variationen des Nähr-Substrates ging in jüngster Zeit Matzuschita[5]).

Er versuchte, abgesehen von den bereits genannten, folgende Nährböden:

Darmschleimhaut-Agar[6])
Leber „
Pankreas „
Milz „
Hirn „
} sind wie der gewöhnliche Nähragar bereitet, nur werden anstatt Rindfleich die genannten Organe gebraucht.

Leber — Galle Agar: 500 g gehackte Ochsenleber und 30 g Erbsenmehl werden mit 1 l Wasser gekocht. Die abgekühlte Flüssigkeit versetzt man mit 7 g Pepton, 5 g Kochsalz, 0,2 g Salzsäure und lässt sie nach sorgfältigem Umschütteln bei 37° C. 3 Stunden lang stehen. Da-

1) Escherich, Cit. S. 248 sub 3.. S. 430, u. die Darmbakterien des Säuglings. S. 40.
2) Kuisl, Inaug.-Dissert. München. 1885. S. 17.
3) E. Moro, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 47.
4) Hammerl, Zeitschr. für Biologie. Bd. 35. 1897. S. 376.
5) Inaug.-Dissert. Halle. 1902. S. 8.
6) Soweit keine besonderen Bemerkungen gemacht sind, handelt es sich um neutralisirte Nährböden.

naeh werden 600 g Oehsengalle zugesetzt und das Ganze bleibt wieder 3 Stunden bei Brüttemperatur stehen. Hierauf wird, wie bei Darstellung der gewöhnliehen Agar-Nährböden gekoeht, filtrirt, Agar zugesetzt, wieder filtrirt und sterilisirt. Der Nährboden reagirt trotz des ClH-Zusatzes alkalisch.

Galle-Agar
Harn „
Bierwürze-Agar
Reis „
Erbsen „
} Wie gewöhnlieher Agar bereitet, statt des Fleisehwassers aber Galle, Harn ete. verwendet.

Bierwürze-Gelatine
Harn „
Stroh „ (Anstatt der Fleisehbrühe Strohdeeoct-Reaetion sauer).

Verschiedene der vorstehend aufgeführten Agar-Nährböden
mit Zusatz von weehselnden Mengen Galle
„ „ „ „ „ Salzsäure
„ „ „ „ „ Natriumearbonat.

Nähragar mit angefaultem Fleiseh bereitet
„ „ „ Pankreas „
„ „ Galle, die 10 Tage bei Zimmertemperatur gefault hat
„ „ zersetzter Mileh verschiedenen Alters (theils sauer, theils neutralisirt)
„ „ angefaultem Erbsendecoct
„ „ „ Infus von Gallenblasen verschiedener Thiere.

Matzuschita kommt zu dem Schluss, dass die grösste Anzahl von Colonien auf Leber-Agar, resp. auf dem zusammengesetzten Leber-Galle-Agar erhalten wird. Die anderen Nährböden lassen bald mehr, bald weniger Bakterien zur Entwickelung kommen, als die üblichen Medien. Neutrale oder schwach saure Reaction soll dem Wachsthum der Faecesbakterien im Allgemeinen günstiger sein, als alkalische Reaction.

Cultivirung bei Körpertemperatur giebt nach den früheren Anschauungen keine bessere Ausbeute als bei 22° C., während Matzuschita der Ansicht ist, dass bei 37° erheblich mehr Colonien zur Entwickelung kommen. Die gleiche Divergenz der Meinungen besteht in der Frage, ob man anaerob oder aerob züchten soll. Matzuschita wandte speciell die Cultur unter Wasserstoff oder in einer Atmosphäre von Fäulnissgasen an und will unter Wasserstoff erheblich mehr Bakterien gezüchtet haben, als bei Luftzutritt. Die Angaben Matzuschita's bedürfen jedenfalls noch der Bestätigung von anderer Seite. Immerhin ist besonders die Cultur bei Abschluss von Sauerstoff zu versuchen, weniger um die Zahl der wachsenden Colonien im Ganzen zu erhöhen, denn die meisten geschwächten Keime dürften unseres Erachtens bei Luftzutritt ebenso gut oder besser wieder zu sich kommen, als um nach besonderen Arten, die zweifellos in vielen Faeces vorkommen, zu suchen. Bezüglich der trotz aller Bemühungen immer noch umständlichen Technik der Anaerobenzüchtung sei auf die Angaben von Hammerl[1]) verwiesen. Tissier[2]) erhielt übrigens sehr bemerkenswerthe Resultate durch Cultur in tiefem Zuckeragar, der zur Vertreibung der Luft $1/2$ Stunde in kochendem Wasser gehalten und dann, nachdem er sich auf 55° abgekühlt hatte, beimpft wurde.

1) Centralblatt für Bakteriologie. I. Abth. 1901. S. 659.
2) Reeherehes sur la flore intestinale normale et pathologique du nourrisson. Paris 1900. S. 42.

II. Vorkommen und Erscheinungsweisen unter normalen Umständen.

1. Beschreibung der Koth-Flora in verschiedenen Lebensaltern.

Die Mannigfaltigkeit der Bakterien, welche den menschlichen Darm durchwandern und mit dem Kothe ausgeschieden werden, ist eine ausserordentlich grosse. Dennoch sind wir im Stande gewisse Arten zu bezeichnen, welche regelmässig wiederkehren und sie anderen gegenüber zu stellen, die mehr als zufällige Befunde aufgefasst werden müssen. Wir treffen solche Bakterien regelmässig an, welche bestimmte ihnen zusagende Entwickelungsbedingungen im Darm finden. Diese Mikroorganismen bezeichnet man nach Escherich als obligate Darmbakterien. Es kommen ihnen im Gegensatz zu den zufällig vorkommenden „facultativen" vielfach sehr wichtige physiologische Functionen zu und wir werden es noch ausführlicher zu zeigen haben, dass sich eine Art Symbiose zwischen Bakterien und Darm ausgebildet hat.

Weiterhin kann man gewisse Typen der Kothflora aufstellen, die von der Art der Ernährung abhängig und dieser in bestimmter Weise angepasst sind. Dabei handelt es sich aber nicht so sehr um die Verschiedenheit der Keime, welche mit den jeweiligen Nahrungsmitteln von aussen eingeführt werden und im Ganzen als zufällige Befunde betrachtet werden müssen, als um die veränderten Lebensbedingungen im Darm selbst, welche jeder Kothflora ein bestimmtes Gepräge aufdrücken. Am reinsten finden sich naturgemäss diese Verhältnisse beim Säugling vor, dessen Nahrung ungemein viel einfacher als die des Erwachsenen zusammengesetzt ist. Das Bild wird hier ein verschiedenes, je nachdem das Kind noch keine Nahrung zu sich genommen hat und die Bakterien auf die von der Darmwand selbst gelieferten Bestandtheile, das Meconium angewiesen sind, oder ob der Säugling an der Brust, oder mit Kuhmilch ernährt wurde.

Wir wollen im Folgenden einen Ueberblick über die Bakterienflora der verschiedenen Kothtypen zu geben suchen. Es treten dabei die regelmässig gefundenen Arten in den Vordergrund gegenüber den seltener vorkommenden. Für unsere heutigen bakteriologischen Ansprüche ist es selbstverständlich, dass zur näheren Bekanntschaft mit einem Bacterium die Möglichkeit seiner Rein-Züchtung gehört. Diese ist nun leider bei einer grossen Anzahl von Formen der Koth-Bakterien trotz aller aufgewandten Mühe noch nicht geglückt. Naturgemäss ist man aber geneigt, die Mikroorganismen, deren Züchtung auf unseren Nährböden gelingt, in den Vordergrund zu stellen und ihnen die Hauptbedeutung in morphologischer wie in physiologischer Hinsicht beizumessen. Es ist das besonders verlockend, wenn es sich um Arten handelt, die so leicht zu cultiviren sind, dass sie fast die Gesammtzahl der aufwachsenden Colonien auf den Platten ausmachen und hier das Bild beherrschen. So nahm Escherich in seinem grundlegenden Werke über die Darmbakterien des Säuglings an, dass für den Milchkoth und den Darm des Kindes diese leicht cultivirbaren Bakterien als die wichtigsten, die „obligaten", zu betrachten seien. Ob sich dies aber aufrecht erhalten lässt, ist nach Untersuchungen der letzten Jahre recht fraglich geworden. In welchem Maasse es ferner für die Kothbakterien des Erwachsenen

gilt, ist auch noch nicht hinreichend geklärt und es sind höchst wahrscheinlich für gewisse Vorgänge im Darmkanal einzelne Bakterienarten von Wichtigkeit, die wir zunächst nur im ursprünglichen Kothpräparate erblicken, aber noch nicht cultiviren können. Wir dürfen nie vergessen, dass, wie schon erwähnt, von allen ausgesäten Bakterien der Faeces nur ein ganz minimaler Theil zu Colonien auswächst. Dass es, speciell beim Erwachsenen, nicht ohne weiteres angeht, diese letzteren als Prototyp der gesammten Kothvegetation anzusehen und sie für alle Leistungen verantwortlich zu machen, die die Bakterien im Darm ausgeführt haben, lehrt der Vergleich zwischen dem Formenreichthum des mikroskopischen Bildes und den relativ wenigen Arten, die auf den Nährböden gedeihen. Aus diesem schon von Escherich im Jahre 1884 gewürdigten Grunde[1]) soll die Beschreibung des ursprünglichen mikroskopischen Bildes der Schilderung der Culturresultate vorausgeschickt und ihr selbstständig gegenüber gestellt werden.

a) Bakterien des Säuglings-Kothes.

α) Meconium:

Unmittelbar nach der Geburt ist das Meconium steril. Diese Thatsache ist schon lange bekannt und ergiebt sich aus der Keimfreiheit der Uterushöhle mit Nothwendigkeit. Im extrauterinen Leben erfolgt die Infection des Meconiums auf verschiedenen Wegen und viel rascher, als man zunächst annehmen sollte. Vor Allem ist sie zeitlich und in ihrem Formenreichthum unabhängig von der Nahrungsaufnahme, Thatsachen, auf die bereits Breslau[2]) im Jahre 1866 hinwies. Unsere Kenntnisse über die Bakterien des Kindspechs stammen im Wesentlichen von Escherich[3]) und erfuhren eine Ergänzung durch Schild[4]). Die früheste Infection des Meconiums erfolgte nach den Untersuchungen dieser Autoren (spec. Schild) 4 Stunden post partum. Spätestens wurde es 20 Stunden nach der Geburt noch keimfrei gefunden. Beide Extreme sind jedoch Ausnahmen. In der Regel treten Bakterien zwischen der 10. und 17. Stunde auf. Die Angaben müssen je nach der Jahreszeit wechseln. Im Sommer geht eine Infection naturgemäss rascher und reichlicher vor sich, als im Winter. Die Zahl und Art der Keime hängt vor Allem von dem Bakteriengehalt der Luft des Raumes ab, in dem das Kind sich aufhält. Escherich bezeichnet die Meconiumflora geradezu als ein „Spiegelbild“ von diesem. Eine gewisse Rolle spielen ferner nach Schild die Bakterien des Badewassers. Je nach der Oertlichkeit werden also verschiedene Arten von Meconiumbakterien zu finden sein. Der Formenreichthum ist gross im Vergleich mit den Verhältnissen, die nach der Ausstossung des Kindspechs sich einstellen. Gerade diese Mannigfaltigkeit[5]) ist charakteristisch für diese früheste Lebensepoche. Dennoch wird hier eine Schranke durch die Eigenart des Nährbodens gezogen, der, wie schon Breslau sagte, eine zur Fäulniss wenig geeignete Substanz ist. So können z. B. Schimmelpilze, die doch in jedem Raum reichlich zu finden sind, auf dem Meconium nicht gedeihen.[6]) Auch der Umstand, dass Escherich bei seinen Untersuchungen in München und in Wien die nämlichen Hauptarten fand, spricht für specifische Beziehungen zum Nährsubstrat.

---

1) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 12.
2) Zeitschrift für Geburtkunde. 1866. Bd. 28. S. 1.
3) l. c. S. 14, 51, 74, 99.
4) Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1895. Bd. 19. S. 113.
5) Moro, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 40.
6) Escherich, l. c. S. 18.

Mikroskopisches Bild (Fig. 1, Taf. VIII): Als früheste Bewohner des Meconiums, etwa 3—7 Stunden nach der Geburt, fand Escherich Kokkenformen in geringer Menge, meist in Gestalt grosser Diplokokken, manchmal vereinzelte Hefezellen. Die Zahl der Exemplare ist so gering, dass hier oft das Mikroskop versagt und erst die Cultur Aufschluss giebt. Nach 18 Stunden sind neben den runden Formen meist kurze Stäbchen nachweisbar. Nun schreitet die Vermehrung rasch weiter und zu Anfang des zweiten Tages ist die Meconiumflora in der Regel typisch entwickelt. Die Gesammtmenge der Keime bleibt jedoch hinter der zurück, die im Milchkoth sich ansiedelt. Wir finden jetzt regelmässig Kokken in relativ grosser Menge und von wechselnder Grösse und Anordnung. So sieht man grosse Formen als Diplokokken und Tetraden, kleine, regelmässig kreisrunde, endlich Arten, die die Gestalt zumeist kurzer Ketten annehmen. Die Formen der Stäbchen sind besonders mannigfaltig. Man findet „eine ganz kurze, häufig parallel gestellte Art; eine andere mit zugespitzten Enden, einem Weberschiffchen ähnlich; schlanke, meist zu zweien verbundene Kurzstäbchen (Bact. coli commune)“. Besonders charakteristisch ist das Auftreten zahlreicher Sporen tragender Bacillen. Unter diesen nehmen die von Escherich so benannten Köpfchenbakterien eine hervorragende Stellung ein. Es sind 4—7 μ lange, sehr schlanke Fäden, die die Gram'sche Färbung[1]) schlecht annehmen und an einem Ende eine ziemlich grosse Spore tragen. Sie ähneln in ihrem Aussehen den Tetanusbacillen. Es lag nahe, sie mit dem vielgenannten Bienstock'schen Eiweissbacillus[2]) zu identificiren. Nachdem aber Bienstock[3]) selbst in neuerer Zeit zugegeben hat, dass sein Bacillus, dessen Züchtung an sich gut gelingt, aus den Faeces nicht erhalten werden kann, und auch die Köpfchenbakterien des Meconiums nicht auf unseren Nährböden wachsen, sind diese beiden Bakterien wohl nicht miteinander zu identificiren. Von diesen Formen sind leicht zu unterscheiden die grossen, plumpen, nach Gram gut färbbaren Stäbchen des Heubacillus (Bac. subtilis), die durch ziemlich scharfe Ecken, mittel- oder endständige Sporen und Bildung von Scheinfäden weiter charakterisirt sind. Die Sporen werden auch frei gefunden und sind von den kleineren Sporen des Köpfchenbacillus leicht zu unterscheiden. Endlich findet man noch sporentragende, nach Gram nicht färbbare, grosse, ovale Formen.

Untersuchungen des Meconiums, die ich im Winter in Bonn vornahm, ergaben in der Hauptsache dasselbe Resultat. Auch die typischen Köpfchenbacillen wurden gefunden. Dagegen erschien die Zahl und der Artenreichthum der Kokken geringer, als dies Escherich beschrieben hat.

Culturergebnisse: Die Zahl der sich entwickelnden Colonien ist stets unverhältnissmässig gering[4]), nicht nur im Vergleich mit der Zahl der eingesäten Bakterien, was mehr oder weniger für alle Faeces gilt, sondern auch im Vergleich zu den übrigen Faeces-Arten bezüglich der Menge des Ausgangsmateriales. Dafür ist die Mannigfaltigkeit der Formen gross, umgekehrt wie beim Milchkoth. Die gefundenen Arten stimmen zum Theil mit solchen überein, die auch im Fleischkoth vorkommen. Man bemerkt ziemlich viele die Gelatine verflüssigende Bakterien. Alle im mikroskopischen Bilde sichtbaren Mikroorganismen, speciell die Köpfchenbakterien konnten bisher nicht zum Wachsthum gebracht werden.

1) Moro, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 40.
2) Fortschritte der Medicin. Bd. 1. 1883. S. 609.
3) Archiv für Hygiene. Bd. 39. 1901. S. 421.
4) Escherich, l. c. S. 51.

Als häufiger vorkommende und gut charakterisirte Arten beschreibt Escherich den Proteus vulgaris, den Bac. subtilis, sowie den Streptococcus coli gracilis.

Weniger oft, resp. in vereinzelten Fällen fanden sich: Bact. coli commune, gelbwachsende, verflüssigende Bacillen, Streptoccus coli brevis, Mikrococcus ovalis, Tetradenkokken, weisse und rothe Hefe. Ein Theil dieser Namen reicht nicht aus, um die Bacterien mit anderweitig bekannten Arten vergleichen resp. identificiren zu können. Es würde sich die Arbeit auch nicht lohnen, da diese Mikroorganismen im Ganzen als zufällige Befunde anzusehen sind.

Schild[1]) züchtete im Ganzen 7 Arten aus dem Meconium, der Hauptsache nach die Gleichen wie Escherich. Allerdings war das Häufigkeitsverhältniss einigermassen anders.

So wurden besonders oft angetroffen der Bac. fluorescens non liquefaciens (in beinahe der Hälfte der untersuchten Fälle), dann der Porzellancoccus (Escherich), plumpe nicht verflüssigende Kurzstäbchen, deren Bestimmung nicht gelang. Bacillus subtilis und Bact. coli commune, letztere beide nur halb so oft, als die erste Art, noch seltener Bac. fluorescens liquefaciens und eine Proteus-Art.

β) Frauenmilchstuhl.

Mit der vollendeten Ausstossung des Meconiums am 2.—3. Lebenstage geht nach Escherich[2]) ein plötzlicher Wechsel in der Kothflora vor sich. Trifft man zufällig einen Stuhl an, in dem die letzten Meconiumreste mit den ersten Theilen des Milchkothes gemischt sind, so kann man mit dem Mikroskop verfolgen, wie jedem Partikelchen, entsprechend seiner Provenienz bestimmte Bakterien zukommen. Uebrigens ereignet es sich doch, dass noch einige Tage nach Entfernung des Meconiums einzelne diesem zugehörige Bakterien in anscheinend reinem Milchkoth entdeckt werden, die wohl von den im Darmkanal zurückbleibenden kleinen Theilchen herstammen und hier ihr Dasein fristen. Die Ursache des auffallenden Wechsels der Bakterien ist offenbar in der chemischen Verschiedenheit des Nährsubstrates zu suchen. Tissier[3]), dem wir neue, sehr eingehende Untersuchungen über die Bakterien des Säuglingskothes verdanken, findet jedoch einen langsameren, mehr stufenweisen Uebergang. Die eigenthümlichen Bacillen, welche die Flora des Brustmilchkothes auszumachen bestimmt sind, treten nach ihm schon am 2. Lebenstage in die Erscheinung. Etwa von der Mitte des 3. Tages ab beginnen sie ein stärkeres Wachsthum zu entfalten. Man hat den Eindruck, dass sie die anderen Keime überwuchern, die nun allmählich zurücktreten. Zuerst verschwinden die feinen Stäbchen und Köpfchenbakterien, die Kokken bleiben noch längere Zeit, wenn auch in verringerter Anzahl, sichtbar. Im Ganzen dauert es 12—24 Stunden bis das typische Bild des Milchkothes voll ausgebildet ist.

Mikroskopisches Bild (Fig. 2, Tafel VIII): Ein dünnes Ausstrichpräparat des normalen Brustmilchkothes erweckt fast vollkommen den Eindruck einer Reincultur. Man sieht nach Moro eigenartige feine Stäbchen mit zugeschärften Enden, meist sind es Doppelstäbchen. Nach meinen Präparaten sind die Stäbchen plumper und an den Ecken abgerundet. Bald liegen sie ganz regellos, bald in Gruppen oder Schwärmen, in denen die Stäbchen gewöhnlich mit der Längsachse parallel gestellt sind; bald ist es ein Netzwerk, das das ganze Gesichtsfeld aus-

1) l. c. S. 119.

2) Darmbakterien des Säuglings. S. 21.

3) Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique du nourrisson. Georges Carré et C. Naud. Paris 1900.

füllt. Einzelne Stellen des Präparates scheinen ausschliesslich aus Haufen dieser Bakterien zusammengesetzt zu sein[1]). Die Färbung beschränkt sich zuweilen nur auf die mittleren Partien der Stäbchen. Sehr charakteristisch ist der Umstand, dass diese Bakterien nach Gram (resp. Weigert-Escherich) behandelt, die Farbe beibehalten. Bei Gegenfärbung mit Fuchsin lässt sich schon makroskopisch das Präparat eines normalen Brust-Stuhles durch seine blaue Färbung erkennen.[2]) Sieht man genauer zu, so bemerkt man immerhin, dass einzelne dieser charakteristischen Stäbchen die rothe Farbe annehmen, andere sich zur Hälfte blau, zur Hälfte roth färben. Ferner findet man nach Tissier einzelne Diplokokken, die nach Gram gefärbt bleiben, sowie einige kurze Bacillen, die die Contrastfarbe annehmen. Es ist das Verdienst von Moro, dass er diese durchgängige Färbbarkeit nach Gram als ein wichtiges Merkmal der Flora im Frauenmilchstuhl hinstellte. Beim Kuhmilchkoth ist stets ein Theil der Bakterien durch die Contrastfarbe tingirt und es soll schon genügen, dass vereinzelte Male Kuhmilch zugeführt wurde, um die Reinheit des mikroskopischen Farbenbildes zu trüben. Auch Tissier findet diese Verhältnisse, die beim normalen Säugling bis zur Entwöhnung angetroffen werden, in sehr empfindlicher Weise abhängig von der Ernährung. Speciell sollen geringfügige Verstösse gegen die Hygiene der Säuglingsernährung von wesentlichem Einfluss sein. Dies leitet über zu der Ansicht Rodella's[3]), der das Maassgebende in der durchaus normalen Zusammensetzung der Faeces erblickt. Die Faeces von eidottergelber Farbe, weicher Consistenz und leicht saurer Reaction enthalten ganz, oder fast ausschliesslich diese nach Weigert-Escherich färbbaren Bacillen. Solche Stühle, die dem Normaltypus entsprechen, werden aber naturgemäss hauptsächlich bei Brustkindern angetroffen, immerhin kann doch auch bei anderer Ernährung das Gleiche gefunden werden. So bei der Verabreichung von Malzsuppe, wo Gregor[4]) mikroskopisch dieselben Bakterien wie beim Brustkind sah.

Culturergebnisse: Nach der (oberflächlichen) Aussaat auf Gelatine wachsen fast ausschliesslich die bekannten gelbbraunen Colonien, mit gezacktem, weinblattartigem Rand, zerklüfteter, oder moiréeartig gezeichneter Oberfläche, die dem Bact. coli commune angehören. Nur vereinzelt findet man die dickeren, mit rundem Contour versehenen Colonien des Bact. lactis aërogenes. Andere, speciell verflüssigende (vergl. auch die neueren Untersuchungen von Spiegelberg[5]) Arten, werden normalerweise so gut wie nicht angetroffen. Dieser Befund steht in einem sehr eigenartigen Gegensatz zu dem mikroskopischen Bild, denn die auf der Gelatineplatte gewachsenen Coli-Bakterien färben sich nach Weigert-Escherich nicht blau, wie im Koth selbst, sondern durchgängig roth. Auch Cultur auf den anderweitigen üblichen Nährböden ändert an dieser Thatsache nichts. Wovon hängt dieser Unterschied im färberischen Verhalten ab? Sind die Bakterien, die wir im Koth sehen und die, welche auf den Nährböden wachsen, die gleichen, oder haben wir verschiedene Arten vor uns? Escherich entschied sich seiner Zeit im ersteren Sinne. Denn die Stäbchen des Bact. coli gleichen der äusseren Form nach den Bakterien des Milchkothes, welche die blaue Farbe annehmen. Den Unterschied der Färbbarkeit suchte er in irgend welchen

1) Escherich, l. c. S. 25 und Tissier l. c. S. 122.
2) Moro, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. S. 42.
3) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 39. 1902. S. 204 u. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. 29. 1901. S. 718.
4) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 29. 1900. S. 95.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. 1899. S. 207.

chemischen Veränderungen[1]) des Zellleibes, erzeugt durch die von einander verschiedene Natur des Darminhaltes und der künstlichen Nährböden. Für diese Annahme sprach auch die Anwesenheit gescheckter Bacillen, die Escherich als Uebergangsformen auffasste. Ferner schien dem so einheitlichen mikroskopischen Bild auch durchaus die Einheit der Culturergebnisse zu entsprechen. So entstand die Bezeichnung „rothe“ und „blaue Colibacillen“. Escherich und seine Schüler bemühten sich, diese beide Formen in einander überzuführen, um ihre Identität zu beweisen. In der That giebt Alex. Schmidt[2]) an, es sei ihm gelungen, auf fetthaltigem Nährboden Bacillen zu züchten, die sich nach Gram blau färben und er glaubt in dem Fettgehalt des Nährbodens die Erklärung suchen zu müssen. Nachuntersuchern, Lehmann und Neumann[3]) und Jacobsthal[4]), jedoch wollte es nicht gelingen, dem Bact. coli durch Züchtung auf genanntem Nährboden die so charakteristische Färbbarkeit nach Gram zu verleihen. Und Jacobsthal glaubte deshalb nicht an die Identität der blauen Stäbchen mit Bact. coli. Escherich[5]) selbst erhielt schliesslich auch kein positives Resultat mehr. Auf seine Veranlassung nahm Moro in jüngster Zeit die Versuche wieder auf, kam jedoch nunmehr zu einem ganz neuen Ergebniss. Entsprechendes berichtete zu gleicher Zeit Finkelstein[6]), und unabhängig von diesen Autoren erhielt Tissier[7]) im Princip analoge Resultate: Es zeigt sich, dass die Bakterien des Brustmilchstuhles, welche das ursprüngliche Bild so vollkommen beherrschen, mit Bact. coli commune überhaupt nichts zu thun haben, sondern dass es eigenartige Bacillen sind, welche blos unter bestimmten Bedingungen wachsen. Sind letztere nicht gegeben, so gedeihen eben blos Coli-Bakterien, von denen immer einige Exemplare vorhanden sind. Man findet ja auch im mikroskopischen Faeces-Präparat vereinzelte rothe Stäbchen. Die gewöhnlichen Culturmethoden geben uns also ein ganz falsches Bild von der wahren Flora des Brustkind-Stuhles. Es wird durch sie ein Mikroorganismus, der nur in relativ geringer Menge vorhanden ist, ungebührlich in den Vordergrund geschoben. Wir sind auf diese Frage besonders eingegangen, um an einem eklatanten Beispiel zu zeigen, wie nöthig es ist, stets das mikroskopische Bild des Stuhles selbst in erster Linie zu berücksichtigen. Die neuen Bacillen, welche sich nach Gram färben, scheinen nicht nur einer Art anzugehören, sondern womöglich verschiedene Gruppen zu bilden. Denn die Angaben von Moro und Tissier über ihr Wachsthum decken sich in wesentlichen Punkten nicht. Moro bediente sich zur Züchtung der sauren Bierwürze-Bouillon. Das nach 48 Stunden gebildete Sediment enthielt die Bacillen fast in Reinkultur. Sie liessen sich nunmehr ohne Schwierigkeit auf Agar weiterzüchten. Später zeigte sich, dass nicht nur Bierwürze, sondern überhaupt irgend ein saurer Nährboden, z. B. $^1/_2$—1 proc. Essigsäure-Bouillon, zur Isolirung dieser Bakterien aus dem Stuhl hinreicht. Moro nannte den neuen Mikroorganismus wegen seiner Vorliebe für Säure Bacillus acidophilus. Finkelstein sprach von „säureliebenden“ Bacillen. Der Name dürfte jedoch nach den Ausführungen Rodella's[8]) nicht gerechtfertigt sein, da das Bakterium, wenn es einmal isolirt ist, sogar auf alkalisch reagirenden Nährböden besser als

---

1) Escherich, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. 1899. S. 139.
2) Wiener klinische Wochenschrift. 1892. S. 643.
3) Hygienische Rundschau. 1897. S. 849.
4) Desgl. S. 1180.
5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 49. 1899. S. 139.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 263.
7) l. c. S. 124.
8) Centralblatt für Bacteriologie. 1901. Bd. 29. S. 723.

auf sauren wächst. Von einer Vorliebe für Säure kann also nicht die Rede sein, es besteht nur eine grosse Resistenz gegen Säure. Die Coli-Bakterien, die sonst alles überwuchern, vertragen Säure schlecht und werden auf diese Weise ausgeschaltet. Moro und andere Untersucher [Rodella, Cippolina[1])] stimmen darin überein, dass ihre Bacillen bei Anwesenheit von Luft gedeihen können; Tissier's Mikroorganismus hingegen ist ein strikter Anaërobiont, dem er den Namen „Bacillus bifidus communis" giebt. Er bedarf zu seinem Wachsthum der Körpertemperatur und zuckerhaltiger Nährböden, also Zuckeragar oder Milch. Auf vielen anderen Nährböden: gewöhnlichem Agar, saurem Agar, Zuckergelatine vermag er sich nicht zu entwickeln. Man sieht, die Angaben Tissier's und Moro's gehen so weit auseinander, dass es nicht gestattet ist, die beiden Arten mit einander zu vereinigen. Neueste Forschungen aus Escherich's Klinik[2]) über diesen Gegenstand bestätigen die Verschiedenheit des Bifidus und Acidophilus. Die Flora des Brustmilchstuhles bildet der Hauptsache nach ein Gemisch beider Arten, in dem der Bac. bifidus überwiegt. Ausser dem Bac. bifidus und den geringen Mengen von Bact. coli commune und lactis aërogenes findet man nach Tissier im normalen Bruststuhle einzelne Exemplare der instestinalen Streptokokken und zwar derselben, die von Hirsch und Libbmann unter pathologischen Bedingungen in grossen Mengen gefunden und auf Veranlassung Escherich's näher beschrieben wurden (vergl. unter Streptokokken).

γ) Kuhmilchstuhl:

Escherich[3]) schrieb noch im Jahre 1899: „Sehr viel weniger klar liegen die Resultate bei dem künstlich genährten Kinde. Hier drückt sich die Abweichung der Verdauungsvorgänge vom Physiologischen auch im bakterioskopischen Bilde aus. Man trifft zumeist, entsprechend dem geringen Wassergehalte eine spärlicher und kümmerlicher entwickelte Vegetation von Stäbchen, darunter neben der Ueberzahl von blauen fast regelmässig auch rothe Stäbchen und ausserdem eine Anzahl von facultativen Darmbakterien, unter denen die blau gefärbten Soorgonidien, sowie Tetraden und Sarcineformen, einzelne Proteolyten, besonders ins Auge fallen." Seitdem sind auch hier durch Tissier's[4]) Untersuchungen unsere Kenntnisse vertieft worden. Wird der Säugling von vornherein mit Kuhmilch ernährt, so sieht man den Wechsel zwischen Meconium- und Milchflora sich in viel langsamerer Weise vollziehen, als beim Brustkind. Einzelne Formen, wie die Köpfchenbakterien und ein dickes, in der Mitte eine Spore tragendes Stäbchen (wohl Bac. subtilis), eine Hefe-Art können noch eine ganze Anzahl von Tagen vorgefunden werden. Man hat überhaupt nicht den Eindruck, dass eine ganze Flora durch eine andere ersetzt wird. Stets finden wir schliesslich ein ziemlich buntes Gemisch, in dem keine bestimmte Art überwiegt.

Mikroskopisches Bild (Fig. 3, Tafel VIII). Man muss schon reichliche Untersuchungen vornehmen, um sich zu überzeugen, dass auch beim Kuhmilch-Stuhl bestimmte Bakterienarten in einigermaassen typischer Weise wiederkehren. Man findet grosse, breite Stäbchen mit leicht abgerundeten Ecken, die die Farbe kräftig annehmen und auch nach Gram gefärbt bleiben. Daneben sieht man viel feinere, schlanke Bacillen von wechselnder Länge, theils in Form langer

1) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 32. 1902. S. 576.
2) Cahn, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 30. 1901. S. 724.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. S. 140.
4) l. c. S. 135.

Fäden oder Ketten von 4—5 Gliedern, die sich ebenfalls nach Gram darstellen lassen und gewöhnlich in grösseren Mengen als die erste Art vorhanden sind. Bacillus bifidus, nach Gram weniger gut tingirbar, wird in vereinzelten Exemplaren angetroffen. Bacterium coli, nach Gram entfärbt, ist dazwischen reichlich verstreut. Von Kokken finden sich ziemlich grosse, lanecttförmig gestaltete, vielfach mit einer Kapsel umgeben, entweder als Diplokokken oder zu kurzen Ketten aneinander gereiht. [Nach Tissier's Annahme Mikrococcus ovalis-Escherich[1]), resp. Enterococcus-Thiercelin[2])]. Es giebt auch feine, regelmässig gestaltete Diplokokken, zeitweise in Ketten von 5—6 Gliedern, andere grössere zu zweien oder vieren zusammengelagert, alle diese Formen nach Gram färbbar. Wie man sieht, nehmen, abgesehen vom Bacillus bifidus und acidophilus, eine Anzahl Mikroorganismen die blaue Farbe nach Weigert-Escherich an. Immerhin ist, namentlich in Folge der Anwesenheit vom Bact. coli commune ein guter Theil des Präparates von rothen Elementen besetzt.

Culturergebnisse: Man erhält unter den vorher beim Bruststuhl angegebenen Cautelen nach Tissier den Bacillus acidophilus, ferner den von ihm so benannten Bacillus exilis, einen facultativen Anaëroben, der jedoch nach Cahn[3]) nur eine besondere Art des Bac. acidophilus sein soll. Bac. bifidus wächst im Verhältniss in spärlicher Menge. Neben diesen Formen erhält man den Enterococcus von Thiercelin, Streptococcus von Hirsch-Libbmann, Bact. coli commune und seltener den weissen Staphylococcus, Sarcina minuta, Bact. lactis aërogenes und weisse Hefe. Manche dieser Arten können fehlen oder in sehr spärlicher Menge auftreten. Wir wollen noch hinzufügen, dass nach Rodella[4]) peptonisirende Arten, die sogar Casein lösen können, im Säuglingsstuhl sowohl aërob, wie anaërob gefunden werden und zwar beim künstlich genährten Kind in viel grösserer Zahl als bei Ernährung an der Brust. Es müssen dies noch andere Arten sein als die von Tissier aufgeführten, da unter letzteren nur dem selten vorkommenden Staphylococcus pyogenes albus die Eigenschaft zukommt, Gelatine zu verflüssigen.

Ebenso wie das mikroskopische Bild des Kuhmilchstuhles mannigfaltiger ist, als das der Brustmilch-Faeces, sehen wir auch bei der Cultur einen wenigstens doppelt so grossen Arten-Reichthum. Die bisherige Beschreibung gilt für Ernährung mit sterilisirter Milch; giebt man die Kuhmilch in rohem Zustande, so sollen nach Tissier[5]) unter Umständen die säureliebenden Bacillen in grösserer Menge zu finden sein, ein wesentlicher Unterschied besteht jedoch nicht. Wurde der Säugling zuerst an der Brust ernährt und erhielt dann Kuhmilch als Beikost, so gleicht die Kothflora mehr dem Bilde, welches wir beim Brustmilchstuhl kennen gelernt haben[6]).

b) Kothbakterien des Erwachsenen.

Mikroskopisches Bild: Gefärbtes Präparat. Um einen Vergleich mit den Säuglingsfaeces zu gewinnen, erscheint es mir sehr zweckmässig, wieder die Doppelfärbung nach Weigert-Escherich vorzunehmen. Auch sonst dürfte diese Methode, die sich für das Kindesalter so gut bewährt hat, manche Lichtstrahlen

1) Darmbakterien des Säuglings. S. 89.
2) Comptes rendus de la société de biologie. 1899. 15. April u. 24. Juni.
3) l. c. S. 723.
4) Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1902. Bd. 41. S. 471.
5) l. c. S. 141.
6) Tissier, l. c. S. 152.

auf die beim Erwachsenen noch wesentlich complicirter liegenden Verhältnisse werfen. Wir schicken deshalb die Betrachtung des gefärbten Präparates der des ungefärbten voraus. Beide Beschreibungen müssen sich gegenseitig ergänzen. Systematische Untersuchungen in dieser Richtung fehlen jedoch noch vollkommen. Das Interesse der Autoren concentrirte sich in den letzten Jahren vorwiegend auf das Cultiviren der Bakterien. Ein Entwirren des mikroskopischen Bildes erschien Vielen von vornherein als aussichtslos. Vor allem wäre festzustellen, ob verschiedene Ernährungsweisen Wechsel in das mikroskopische Bild bringen. Wir können aus eigener Anschauung zunächst Folgendes feststellen: Bei milder Kost unter reichlicher Zufuhr von Milch und Kohlehydraten, wenig Fleisch (Fig. 4, Taf. VIII.) hat man den Eindruck, dass die Abweichung, die der Säuglingskoth nach Kuhmilchnahrung von den Faeces des Brustkindes genommen hat, in einer Anzahl von Punkten in derselben Richtung weitergeschritten ist. War beim Kuhmilchstuhl im Gegensatz zum Brustmilchkoth ein guter Theil des Bildes von roth gefärbten Bacillen eingenommen, so ist jetzt beim Erwachsenen durchaus die rothe Farbe die überwiegende. Es sind meist Stäbchen, die in ihrer Form und Grösse den Colibakterien entsprechen. Viele von ihnen sind nur schlecht gefärbt und offenbar schon seit längerer Zeit abgestorben. Daneben finden sich einzelne gröbere rothe Bacillen, die eventuell an einzelnen Stellen, z. B. den Enden, die blaue Farbe angenommen haben oder blaue Einlagerungen besitzen. Man sieht Uebergänge von diesen zu ganz blauen Stäbchen. Theilweise enthalten sie Sporen, dann ist der Bakterienleib mehr roth, der Rand der Spore blau, ihr Inneres farblos oder auch umgekehrt, der Leib blau, die Sporen roth. Es handelt sich wohl bei einem Theil um Bac. subtilis. Durch ihre Spindelform und erhebliche Grösse kenntliche Clostridien werden hauptsächlich blau gefärbt. Ausgebildet ist bei vielen Bacillen die Bildung von Ketten oder Scheinfäden. Kokken konnten wir im Gegensatz zum Säuglingskoth nur in weniger Exemplaren finden, einzelne färben sich roth, andere blau, zwischendurch sieht man vereinzelte Hefezellen, durch ihre Grösse kenntlich und ebenfalls blau gefärbt. Bei vorwiegender Fleischnahrung (Fig. 5, Taf. VIII) traten hingegen die Kokken mehr in den Vordergrund und zwar waren sie vielfach von erheblicher Grösse. Die Mehrzahl nahm die Färbung nach Gram an. Grosse Bacillen (subtilis) zeigten sich in geringerer Menge. Die rothgefärbten Bakterien waren ausserdem noch mehr in Zerfall begriffen.

Frisches Präparat: Den grössten Theil unserer bisherigen mikroskopischen Kenntnisse über die Bakterien im Stuhl des Erwachsenen verdanken wir der Untersuchung des frischen Präparates. Namentlich hat sich die Differenzirung mit Jod-Jodkali-Lösung als sehr fruchtbringend für die Forschung erwiesen. Was das Mengen-Verhältniss der Bakterien und Kokken zu einander betrifft, so werden in dünnen Stühlen nach Nothnagel[1]) relativ mehr Stäbchenformen angetroffen, als in festen. Während sich die überwiegende Mehrheit der Stäbchen, Colibakterien, Bacillus subtilis und andere, sowie die meisten Kokken mit Jod gelb bis gelbbraun färben, fallen andere durch ihr intensiv blaues bis blauschwarzes Colorit auf, das sie schon in einzelnen Exemplaren auf das Deutlichste hervortreten lässt. Die erste und zugleich eingehende Beschreibung der Formen und des Vorkommens dieser Organismen verdanken wir Nothnagel[2]); seine Schilderung erfuhr in manchen Punkten noch eine Erweiterung durch von Jacksch[3]). Am

1) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884. S. 114.
2) l. c. S. 117.
3) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 4. Aufl. 1896. S. 236.

auffallendsten ist eine Art, die Nothnagel wegen ihres eigenthümlichen Aussehens, sowie ihres Verhältnisses zu Jod mit Clostridium butyricum Prazmowski identificirt.

Dass es sieh wirklieh um dieses Baeterium handelt erseheint mir nieht sieher, da seine Cultivirung aus dem Koth bisher nieht glüeken wollte. während Prazmowski's Baeterium und andere Buttersäurebaeillen auf anaërobem Wege zu züehten sind. Nun braehte auch noeh in jüngster Zeit Passini[1]) Formen auf aërobem Wege zum Waehsthum, die den Clostridien der Buttersäurebaeillen morphologiseh gleiehen. Der Beweis, dass diese die von Nothnagel besehriebenen sind, ist damit jedoeh nieht geliefert.

Man sieht verschiedenartige Formen (Fig. 5, Tafel X), grosse Stäbchen mit abgerundeten Enden, elliptische und spindel- bis citronenförmige Körper. Meist hängen sie in Ketten von 4—5 Exemplaren zusammen, doch begegnet man auch einzelnen kleineren oder grösseren Haufen. Die blau gefärbte Substanz nimmt in der Regel den ganzen Körper ein; aber dadurch, dass die einzelnen Glieder einer Kette sich nicht ganz berühren, gewinnt man den Eindruck, dass sie in eine Art Zwischensubstanz eingelagert sind, die die Einzelindividuen zusammenhält. Vielfach bleiben die Pole frei und nehmen dann einen schwach gelben Farbenton an. Bei anderen Exemplaren ist der blaue Inhalt in Form von Querbändern vertheilt, oder er liegt ganz in der Mitte, sodass ringsum ein heller Rand bleibt. Die Grenzen der gefärbten Substanz sind scharf abgesetzt. Man muss sich hüten, diese eigenartigen Gebilde mit kleinen Stärkekörnern zu verwechseln. Die ungefärbten Stellen, zu deren Erkennung starke Vergrösserung erforderlich ist, schützen vor diesem Irrthum. Auch an Hefepilze könnte man denken, diese färben sich jedoch mit Jod gelb bis gelbbraun. Von Bacillen kommen fernerhin kurze dünne, an ihren Enden etwas zugespitzte Stäbchen vor und von diesen alle Uebergänge bis zu grossen, dicken Bacillen, theils einzeln, theils in Scheinfäden zusammengefügt. Viele gleichen in Grösse und Form den Leptothrixarten der Mundhöhle, die sich auch mit Jod blau färben. Vom Bacillus subtilis sind die gröberen Bacillen dadurch unterschieden, dass ersterer sich mit Jod gelbbraun färbt. v. Jaksch sah in ihnen Lücken, die er als Sporen deutet. Eigene Beobachtungen führen mich jedoch zu der Annahme, dass die Lücken auf Fragmentirung der dunkel gefärbten Substanz zurückzuführen sind. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass sie zumeist unregelmässig begrenzt sind. Endlich findet man im Stuhl auch Kokken, die sich mit Jod bläuen resp. nach v. Jaksch einen mehr rothen Farbenton annehmen. Sie sind oft sehr klein und liegen in Haufen von vielen Exemplaren zusammen.

Allen diesen Bakterienformen gemeinsam ist eine Substanz, die man als Granulose bezeichnet, ein wohl der Stärke nahestehendes Kohlehydrat. Da sich diese Substanz aus Kohlehydraten aufbaut, so ist es verständlich, dass ganz besonders in Faeces nach vegetabilischer Diät die beschriebenen Mikroorganismen hier oft in grosser Menge vorkommen. In Faeces, die keine Cellulosereste enthalten, z. B. in den Stühlen der entsprechend ernährten Typhösen, werden sie entweder vollständig vermisst oder kommen nur vereinzelt zu Gesicht.[2]) Die Clostridien sitzen mit besonderer Vorliebe auf einzelnen Stückchen von Pflanzenparenchym, Obstschalen etc. Die Reaction des Stuhles hat auf ihr Vorkommen keinen Einfluss. In weich breiigen Stühlen kann ihre Menge bedeutender werden als in den festen. Endlich sei an dieser Stelle aufgeführt, dass Mikroorganismen,

1) Wiener klinische Woehensehr. 1902. S. 8.
2) Nothnagel, l. e. S. 120.

die die Granulosereaction geben, auch von v. Jaksch[1]) im Säuglingskoth gefunden wurden. Passini[2]) sah sie sogar mit geringen Ausnahmen im Stuhle der Brustkinder und auch im Meconium.

Zu den Befunden, welche man selten im Stuhl vermisst, gehört nach Nothnagel[3]) die Hefe. Schon Frerichs fand sie im Magen- und Darminhalt und spätere Forscher, Szydlowski[4]) und Woodward[5]), konnten die Angabe nur bestätigen. Jedoch ist ihr Vorkommen ein spärliches. Man sieht in einem Gesichtsfeld immer nur einige verstreute Exemplare, ja, ich möchte hinzufügen, dass in vielen Gesichtsfeldern überhaupt nichts von Hefe zu finden ist. Nur ausnahmsweise erreichen die Hefepilze unter pathologischen Verhältnissen eine erhebliche Anzahl. Die einzelnen Zellen färben sich mit Jod gelb bis mahagonibraun, zeigen häufig Sprossung und sind gewöhnlich ziemlich klein.

Uebereinstimmend mit Szydlowski (l. c.) macht Boas[6]) darauf aufmerksam, dass echte Sarcinen (Fig. 7, Tafel XI) in den Faeces garnicht so selten gefunden werden. Besonders natürlich bei Kranken mit Ectasia ventriculi. Unter Umständen kann die Auffindung von Sarcinen im Koth auf das Bestehen einer Magenerweiterung aufmerksam machen. Jedoch fand sie Boas in einem Fall, auch ohne dass dieses Leiden vorhanden war. Meist waren die Stühle, die Sarcine aufwiesen, diarrhoisch. Neben grösseren gut ausgebildeten Sarcinen finden sich auch kleine kokkenartige.

Schimmelpilze werden im Stuhl so gut wie nie aufgefunden. Bei Kindern kann gelegentlich Soor in einigen Exemplaren vorkommen.

Culturergebnisse: Auf den üblichen Nährböden wachsen in ganz überwiegender Menge Coli-Bacterien. Ad. Schmidt[7]) und von Streit[8]) fanden sie in 90 pCt. ihrer Untersuchungen fast in Reincultur. Daneben sieht man gewöhnlich einige Colonien von Bact. lactis aërogenes. Ziemlich häufig begegnen wir Staphylokokken, die auf Gelatine den Lactis-Colonien recht ähnlich sehen, nicht verflüssigen, in Traubenzuckeragar kein Gas bilden. Auch Diplokokken mit den vorigen entsprechenden Wachsthumseigenschaften kommen vor [Brieger[9])]. Hefe wächst unter den genannten Bedingungen so gut, wie nie. Desgleichen gelingt es nicht, die im mikroskopischen Bild so häufigen Clostridien zu cultiviren, nur vereinzelt den Bac. subtilis oder Proteusarten. Hammerl[10]) erwähnt noch als ziemlich häufig Schimmelpilze. Nach unseren persönlichen Erfahrungen dürfte es sich jedoch hierbei fast stets um Verunreinigungen durch Luftkeime handeln.

Züchtung mit oder ohne Luftabschluss ergab früheren Forschern keine wesentlich differenten Resultate. Dagegen will neuerdings Passini[11]) aus jedem Stuhlgang die 3 verschiedenen von Schattenfroh beschriebenen Buttersäurebacillen gezüchtet haben. Es sind dies 1. ein beweglicher, 2. ein unbeweglicher Bacillus, 3. eine Art, welche ausser der Kohlehydratgährung Eiweissfäulniss veranlasst und die Gelatine intensiv verflüssigt. Aehnlich wie beim Säugling scheint es, dass

1) l. c. S. 238.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 8.
3) l. c. S. 116.
4) Inaug.-Dissert. Dorpat. 1879. S. 48.
5) The medical and surgical report of the war of rebellion. Vol. I. part. II. 1879. pag. 279.
6) Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898. S. 126.
7) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 61. S. 305.
8) Inaugural-Dissertation. Bonn. 1897. S. 9 u. 16.
9) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 8. S. 306.
10) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 35. 1897. S. 355.
11) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 57. 1903. S. 87.

auch beim Erwachsenen durch die Einführung saurer Nährböden andere Bakterienarten als regelmässige Bewohner des Kothes nachgewiesen werden können. So sah Kohlbrugge[1]) säureliebende Bakterien in jedem der drei daraufhin untersuchten Stühle Erwachsener. Cipollina[2]) fand sie constant bei 20 erwachsenen Menschen und beschreibt 4 verschiedene Arten, von denen die eine dem Bacillus acidophilus ähnlich ist, zwei andere der Gruppe des Bact. lactis acidi angehören, während die vierte specielle Kennzeichen hat und von dem Autor „Bacillus acidophilus filiformis“ benannt wird.

Auch Hefen lassen sich, wie ich einer persönlichen Mittheilung von Herrn Dr. Schütz-Wiesbaden, entgegen früheren Angaben, entnehme, aus jedem normalen Stuhl züchten. Mit den üblichen, insbesondere den festen Nährböden gelingt dies freilich nicht. Verwendet man jedoch sterilen Traubenmost, so entwickeln sie sich bei einer Temperatur von 25—30° C. in 2—3 Tagen sehr gut und in grosser Menge, obgleich ihr Vorkommen in den Stühlen an sich ein spärliches ist. Die Art der Entnahme des Materials bürgt dafür, dass es sich nicht um zufällige Verunreinigungen handeln kann. Auffallend ist, dass die rein gezüchteten Hefen, welche auch meist kräftige Gährung hervorriefen, sich durchaus als echte Saccharomyceten erwiesen, da sie stets Sporen bildeten, was Torula-Formen nicht thun. Da letztere Arten in der Natur sehr verbreitet sind und sicherlich ebenso wie die Saccharomyces-Arten in den Verdauungskanal gelangen müssen, so ist daraus der Schluss zu ziehen, dass diese Sprosspilze im Gegensatz zu den echten Hefen im Intestinaltractus zu Grunde gehen. Es scheint überhaupt auch unter den Saccharomyceten selbst, von denen ein Theil keine Sporen entwickelt, eine Auswahl zu Gunsten der Sporen bildenden Arten stattzufinden.

Wir haben gesehen, dass auf den gewöhnlichen Nährböden die Colibakterien an Menge alle anderen Arten durchaus übertreffen. Im Gegensatz zu dem entsprechenden Befunde beim Brustkind dürfen wir wohl annehmen, dass in der That die Colibakterien beim Erwachsenen den ersten Platz verdienen und dass es sich nicht nur um eine Täuschung durch Ueberwuchern dieser Art auf den Platten handelt. Denn auch im mikroskopischen Bilde des Erwachsenenkothes sehen wir ja überwiegend Stäbchen, die ihrer Grösse und Färbbarkeit nach mit Bact. coli commune identisch erscheinen.

Waren die eben genannten Arten als mehr oder weniger constante Bewohner der Faeces des Erwachsenen zu betrachten, so können unter Umständen in vereinzelten Exemplaren, eventuell mit Zuhülfenahme besonderer Methoden, eine grosse Menge der verschiedensten Arten aufgefunden werden. Es ist eigentlich selbstverständlich, dass beliebige Keime, die jeweilig mit der Nahrung eingeführt werden, den Darm passiren und dabei unter Umständen auch ihre Lebensfähigkeit bewahren können. Sie vermehren sich aber nicht im Darm, weil sie keine passenden Lebensbedingungen vorfinden und kommen deshalb nur in spärlichen Exemplaren zum Vorschein. Es sind dies die Bakterien, die Escherich[3]) als facultative im Gegensatz zu den regelmässig vorkommenden obligaten bezeichnet. Eine eingehende Aufzählung aller Befunde hat deshalb an dieser Stelle keinen Zweck.

---

1) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 30. 1901. S. 73.
2) Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. 32. 1902. S. 576.
3) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 53.

Wir wollen nur Einiges zusammenstellen: Stahl[1]) hat, wie er kurz mittheilte, Gelatineplatten angelegt und damit 20 verschiedene Arten isoliren können. Es waren Bacillen, Kokken, Hefen, Schimmelpilze, Spirochaeten. Knisl[2]) isolirte aus den Faeces eines Selbstmörders den Vibrio Finkler-Prior. Vignal[3]) fand 10 verschiedene Arten von Bakterien, ausserdem Hefen. Die zahlreichen facultativen Bakterien, welche Escherich beschrieb, wollen wir hier nicht aufführen, da sie aus dem Säuglingskoth gezüchtet wurden. Matzuschita[4]) beschreibt 44 verschiedene Bakterien. Eine Anzahl derselben sind allerdings unter einander so nahe verwandt und ihre genaue Trennung und Bestimmung erscheint so subtil, dass wir die Angaben unter Vorbehalt geben möchten. Matzuschita nennt folgende Arten: 1. Bact. coli commune, 2. ein Milch nicht coagulirender Colonbacillus, 3. ein dem Bac. coli ähnlicher, aber nicht pathogener, weder Gas noch Indol bildender Bacillus, 4. Bac. subtilis, 5. Bac. mesentericus vulgatus, 6. Bac. mesentericus fuscus, 7. Bac. mesentericus ruber, 8. Bac. mycoides, 9. Bac. mycoides roseus?, 10. Bac. aërophilus, 11. Bac. implexus, ,12. Bac. ruber berolinensis, 13. Bact. latericium, 14. Bact. helvolum, 15. Bac. brunneus Adametz und Wichmann. 16. Bact. brunneum Schröder, 17. Bac. proteus vulgaris, 18. Bac. proteus Zopfii, 19. Bact. limbatum acidi lactici, 10. Bac. aquatilis sulcatus, 21. Bac. fluorescens liquefaciens, 22. Bac. fluorescens non liquefaciens, 23. Bac. devorans Zimmermann?, 24. Bac. lacteus, 25. Bac. tenuis citreus, 26. Mikrococcus roseus, 27. Mikrococcus luteus, 28. Mikrococcus aurantiacus, 29. Mikrococcus rosettaceus, 30. Mikrococcus flavus liquefaciens, 31. Mikrococcus concentricus, 32. Mikrococcus coronatus, 33. Staphylococcus pyogenes albus?, 34. Staphylococcus pyogenes citreus?, 35. Staphylococcus pyogenes aureus?, 36. Streptococcus pyogenes Rosenbach?, 37. Sarcina aurantiaca Lindner, 38. Sarcina lutea, 39. Weisse Hefe, 40. Rosa Hefe, 41. Pathogene Kapselhefe, 42. Oidium lactis. 43. Penicillium glaucum, 44. Mucor mucedo.

Im Gegensatz zu dieser grossen Anzahl der facultativ vorkommenden Bakterien sei schliesslich noch hervorgehoben, dass der von Bienstock[5]) beschriebene Bac. putrificus coli, der als specifischer Erreger der Eiweissfäulniss im Darm galt und eine wichtige Rolle in der Literatur spielte, von Nachuntersuchern nicht mit Sicherheit wieder aufgefunden werden konnte und auch nach den neuesten Untersuchungen seines Entdeckers[6]) überhaupt in den Faeces nicht vorkommt.

Die Art der Ernährung, vegetarische Kost einerseits, gemischte Kost mit reichlichem Fleischgehalt andererseits hat nach Hammerl[7]) auf die Culturresultate keinen Einfluss, eine Angabe, die wir aus unseren Erfahrungen bestätigen können. Versuche mit reiner Fleischkost besitzen wir beim Menschen allerdings nicht. Dagegen constatirte Escherich[8]) bei einem jungen Hund, dessen Milchkoth-Flora der des normalen Säuglings im Wesentlichen glich, nach reiner Fleischnahrung überwiegend verflüssigende Colonien, nur eine geringe Anzahl von Colonbakterien. Ausführlichere Versuche an Hunden verdanken wir Lembke[9]). Er fand weitgehende Unterschiede zwischen der Flora bei Brot- und bei Fleischnahrung. Besonders macht die Brotkost die Faeces viel reicher an Arten, als die Fleischkost. Die Bakterien der Fettnahrung stehen denen der Brotkost nahe, Die Veränderungen, welche der Wechsel der Ernährung erzeugt, sind im Wesentlichen vorübergehender Art. Lembke sagt etwa folgendes: Aendert sich die Kostart, so erscheinen auf den Faecesplatten neue Colonien der verschiedensten Art. Im Laufe der nächsten Tage nehmen diese entschieden wieder ab und die Colonien des Bact. coli bekommen dann wieder die Oberhand. Es scheint, dass

---

1) Verhandlungen des 3. Congresses für innere Medicin. 1884. S. 193.
2) Dissert. München. 1885. S. 23.
3) Archives de physiologie. 1887. Bd. 10. S. 502.
4) Dissert. München. 1902. S. 40.
5) Fortschritte der Medicin. 1883. Bd. 1. S. 609.
6) Archiv f. Hygiene. Bd. 29. 1901. S. 421.
7) l. c. S. 368.
8) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 112.
9) Archiv für Hygiene. Bd. 26. 1896. S. 325.

mit der neuen Kost neue Bakterienarten in grosser Zahl eingeführt werden, welche das Bact. coli in seiner Zahl etwas zurückdrängen. Dann aber, weil Bact. coli günstigere Lebensbedingungen, als die facultativen Arten im Darm findet, nimmt es von Tag zu Tag zu und erreicht bald wieder seine dominirende Stellung.

Schränkt man die Bakterienzufuhr dadurch ein, dass die Nahrung sterilisirt wird (Versuch von Hammerl am Hund) so verschwinden nach einiger Zeit die „wilden" Keime und die Platten zeigen schliesslich die Colonien des Bact. coli commune und lactis aërogenes in Reincultur.

2. Herkunft und Menge.

a) Herkunft.

Wir haben im vorigen Abschnitt bei der Beschreibung der Meconiumbakterien gesehen, dass der Koth des Kindes gleich nach der Geburt steril ist. Aber schon vor der ersten Nahrungsaufnahme finden sich Bakterien ein. Drei Wege sind möglich, auf denen die Infection erfolgen kann: Der Mund, die Analöffnung und das Blut. Der dritte Weg kommt nur in seltenen pathologischen Fällen in Frage und soll hier unberücksichtigt bleiben. Dass per anum Keime eindringen, zeigte schon Escherich[1]). Denn man findet im Meconium bereits zu einer Zeit Kleinwesen, in der sie bei der Wanderung vom Mund aus noch nicht in das Rectum gelangt sein könnten. Es sind Bakterien, die aussen am Anus sich ansiedelten und nun in den Schleimhautfalten, die eine „breite, bequeme, mit bestem Nährmaterial besäte Strasse" bilden, ins Innere vordringen. Sie stammen aus der Luft des umgebenden Raumes, oder aus der Badewanne, nicht hingegen aus der Vagina der Mutter oder sauberen Windeln [Schild[2])]. Die weitaus wichtigste Eingangspforte für die Bakterien bildet natürlich die Mundöffnung. Die ersten Keime gelangen hier mit der verschluckten Luft hinein, die, wie schon Breslau[3]) durch Percussion zeigte, in etwa 12 Stunden den grössten Theil des Darmes durchwandert und nach spätestens 24 Stunden im Rectum anlangt. Auch der verschluckte Speichel kommt für diese früheste Zeit des Lebens in Betracht. Von dem Moment der ersten Nahrungsaufnahme an beherrschen durchaus die mit ihr eingeführten Mikroorganismen das Bild. Moro[4]) zeigte, dass Bac. acidophilus die äusseren Ausführungsgänge der Brustdrüsen der Frauen bewohnt. Von hier aus inficirt er die Milch. Für den Bac. bifidus Tissier's resp. gerade für diesen, wird wohl entsprechendes gelten. Die Bacterien der Coli-Gruppe, welche bereits im Meconium zu finden sind und namentlich von dem Zeitpunkt der Ernährung mit Kuhmilch beginnend, in grösserer Menge in den Faeces getroffen werden, verdanken ihre Verbreitung dem Umstand, dass sie aus dem Kuhkoth in die Milch gelangen, aber auch ohne dies als ubiquitäre Wasserbakterien zu betrachten sind [Weissenfeld[5])]. Nun ist zwar die Nahrung die Hauptquelle, aus welcher die Bakterien der Faeces in letzter Linie stammen. Wir würden aber sehr fehl gehen, wenn wir entsprechend älteren Anschauungen, etwa der von Sucks-

---

1) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 16.
2) Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 19. S. 127.
3) Zeitschr. f. Geburtskunde. 1866. Bd. 28. S. 1.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 52. S. 53.
5) Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 35. 1900. S. 78.

dorff[1]), glauben wollten, dass die Arten und die Menge der Bakterien im Koth ein Abbild der mit der Nahrung zugeführten Bakterien seien. Es werden vielmehr durch eine ganze Anzahl von Factoren gewisse Arten in ihrem Wachsthum gehemmt, andere dafür begünstigt und in den Vordergrund gerückt. Ist einmal die Infection des Darminhaltes vollzogen, so kommen vor Allem für die Weiterentwickelung innere Ursachen in Betracht, wie Escherich mehrfach eingehend begründet und zuletzt wieder in Karlsbad[2]) hervorgehoben hat.

Einen wichtigen Einfluss übt zunächst der Magen aus. Vermöge seiner Salzsäureabsonderung entwickelt er bekanntlich eine hemmende, resp. abtötende Wirkung auf die Bakterien. Der Schutz des Magens ist jedoch viel geringer, als man ursprünglich annahm und die Anschauung von Bienstock, dass nur Sporen lebend in den Darm gelangen könnten, sporenfreie Bacillen und Kokken aber vernichtet würden, ist durch zahlreiche Untersuchungen als unrichtig erwiesen worden. Auf der Höhe der Verdauung findet freilich eine abtötende Wirkung durch den Magensaft statt, aber im Beginn des Processes und überhaupt zu der Zeit, wo noch keine freie ClH auftritt, die Säurecomponenten an Eiweiss gebunden sind, können Bakterien ungehindert in den Darm gelangen. Ein Theil von ihnen wird allerdings in seinen Lebenseigenschaften geschwächt sein[3]).

In den Magen kommen ausser den Bakterien, die direct aus der Nahrung stammen, solche, die im Munde gewachsen sind, eventuell auch Keime aus der Nasenhöhle und dem Rachen. Die Bakterien der Mundhöhle stammen in letzter Linie der Hauptsache nach aus der Nahrung, haben aber durch die besonderen Entwickelungsbedingungen im Mund eine bestimmte Modification erlitten, sodass man von einer eigenartigen Mundflora sprechen muss. Ein Theil aller dieser Mikroorganismen gelangt nun weiter in den Darm. Auch hier wieder Vernichtung einzelner Arten, vermehrtes Wachsthum anderer. Es entsteht eine bestimmte Dünndarm-, eine besondere Dickdarm-Vegetation. Im Koth haben wir nun Reste von allen diesen verschiedenen Typen. Was die lebenden Keime betrifft, so müssen der Hauptsache nach die Kothbakterien denen des Dickdarms entsprechen. Aber auch aus höheren Partien kommen alle möglichen Exemplare in entwickelungsfähigem Zustande mit bis ans Ende. Es gelingt ja, wie experimentell erwiesen wurde, Bakterien[4]) oder Hefen[5]), meist freilich in wenig Exemplaren, durch den gesammten Intestinaltractus hindurchzuschicken und aus dem Koth wieder herauszuzüchten. Gewisse Faden-Bakterien im Koth der Erwachsenen, die sich mit Jod blau färben, erinnern durchaus an die von Miller beschriebenen Bakterien aus der Mundhöhle.

Berücksichtigt man die abgestorbenen Bakterien, so müssen die aus höheren Partien stammenden Mikroorganismen erheblich mehr in den Vordergrund treten, als dies für die überlebenden gilt. Alle Bakterien, die überhaupt im Intestinaltractus, speciell im Darm gewachsen sind und nicht in der Darmwand selbst sich eingenistet haben, werden ja doch durch die Peristaltik herausgeschafft. So lange sie nicht zerfallen oder aufgelöst sind, müssen sie im Koth, wenn auch nicht mehr durch Cultur, nachweisbar sein. Von den Bakterien, die im Magen abgetötet wurden, dürfte ein Theil im Dünndarm verdaut werden. Die, welche

---

1) Archiv f. Hygiene. Bd. 4. 1886. S. 355.
2) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. S. 429.
3) Vergl. Dallemagne, Archive de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. 7. 1895. p. 274.
4) Lembke, Archiv für Hygiene. Bd. 29. S. 304.
5) Neumayer, Archiv für Hygiene. Bd. 12. 1891. S. 1.

erst im Dünndarm sterben, müssen der Verdauung vielfach entgehen, denn so lange sie noch lebten, waren sie für die Verdauungssäfte nicht angreifbar[1]). Ist aber ihre Abtötung vollendet, so befinden sie sich schon bald im Dickdarm, da die Passage durch den Dünndarm nur wenige Stunden dauert. Im Dickdarm selbst findet eine wesentliche proteolytische Verdauung nicht mehr statt.

b) Menge.

Wie gross ist nun die Menge der Bakterien im Koth, die aus den genannten Bedingungen resultirt? Wir sehen, dass auf der einen Seite eine lebhafte Vermehrung, auf der anderen ein intensives Absterben der Bakterien stattfindet. Man erhält also ganz verschiedene Zahlen, wenn man sämmtliche Bakterien, oder nur die lebenden berücksichtigt. Die Gesammtmenge ist bisher meist durch Zählung bestimmt worden. Man kommt aber zu zuverlässigeren Resultaten, wenn man sich der Methode der Wägung bedient (s. S. 243). Die Zahl der lebenden, richtiger gesagt, der entwickelungsfähigen Bakterien findet man durch Plattencultur und Auszählung der Colonien. Letzterer Werth steht hinter der Gesammtzahl ganz ausserordentlich zurück. Früher nahm man an, dass hieran vorwiegend unsere Nährböden schuld seien und dass man durch bessere Methoden viel mehr Keime erhalten würde. Nun ist es sicher richtig, dass unsere Culturverfahren nicht ausreichen; dass wir weniger lebende Bakterien mit der Plattenmethode finden, als wirklich vorhanden sind.

Auch Bakterien, die nur geschwächt, aber noch nicht tot sind und denen der Wechsel des Nährbodens nicht zusagt, gehören hierher. Es gelingt auch nicht die Bakterien so von einander zu trennen, dass nicht zum Theil auf eine Colonie mehrere Keime kommen.

Aber der obige Hinweis auf die Bakterientötung im Intestinaltractus und die von Escherich[2]) betonte Wasserverarmung der Faeces im Dickdarm zeigt von vornherein, dass im Koth massenweise abgestorbene Bakterien zu finden sein müssen. Weitere Beweise hierfür sollen die neuen Untersuchungen von Alex. Klein[3]) und von Hellström[4]) liefern.

Ersterer Autor verdünnte den Koth Erwachsener, brachte ihn in den Brütschrank und constatirte nach einigen Tagen, dass die Zahl der auf unseren Nährböden zählbaren Keime um ebensoviel zugenommen hatte als die Gesammtzahl der Bakterien. Daraus ergab sich, dass die übrigen Mikroorganismen sich nicht vermehrt hatten. Da nun aber diese Keime früher im Koth gewachsen waren, wie ihre grosse Anzahl zeigte, so fand sich kein anderer Grund für sie, jetzt nicht zu wachsen, als eben der, dass sie abgestorben waren.

Hellström zeigte bei Neugeborenen, dass zunächst die Zahl der wachsthumsfähigen Mikrorganismen gross war, im Vergleich zu der Gesammtzahl der Kothbakterien. Dann aber nahm die Menge der ersteren ab, die der letzteren zu. Er erklärt diese Thatsache dadurch, dass im Beginn des Lebens die Nährstoffe weniger gut vom Säugling ausgenützt werden und für die Bakterien viel übrig bleibt. Dann aber steigt die Säuerung im Darm rasch an, der Nährstoffgehalt sinkt und diese beiden Momente bewirken ein rapides Absterben der Keime. Wir müssen jedoch hinzufügen, dass Escherich[5]) dem Resultate Hellström's neuerdings eine andere Deutung giebt. Er sieht in der Verringerung der wachsthumsfähigen Mikroorganismen keinen Beweis für ihr Absterben, sondern erklärt die Thatsache durch Zunahme der acidophilen Vegetation, deren Cultivirung zur Zeit, als die Arbeit Hellström's erschien, noch nicht möglich war. Auf die Verhältnisse beim Erwachsenen lässt sich übrigens diese Deutung nicht übertragen, da hier die acidophilen Bakterien eine viel geringere Rolle spielen.

---

1) Sigwart, Inaug.-Dissert. Tübingen. 1900. S. 19.
2) Die Darmbacterien des Säuglings. S. 40.
3) Sitzungsbericht der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam. 25. Mai. 1901.
4) Hellström, Archiv für Gynäkologie. Bd. 63. 1901. S. 643.
5) Kolle und Wassermann, Die pathogenen Mikroorganismen. S. 416. Bd. I.

Nach den vergleichweisen Zählungen von Eberle[1]) kommen 4,5—10,6 pCt. sämmtlicher Bakterien auf unseren Nährböden zum Wachsthum. A. Klein reducirt diese Zahl auf 1 pCt. Aber auch dieser Wert ist nach den Ergebnissen der Wägung[2]) noch zu hoch. Man kann aus letzteren unter Zugrundelegung der früheren Erfahrungen berechnen, dass nur etwa 0,07 pCt. der Bakterien entwickelungsfähig sind. Die Zahlen der Colonien, die man aus 1 mg Faeces gewinnt, weisen ausserordentlich grosse Schwankungen auf. Sucksdorff[3]) fand bei sich selbst im Verlauf von 24 Tagen als Maximum 2.300,000, als Minimum 25,000. Zahlreiche andere Forscher kamen im Ganzen zu ebenso wechselnden Resultaten, so dass es keinen Zweck hat, weitere Zahlenangaben zu machen. Ueber die Art und Weise, auf welche die meisten Colonien erzielt werden s. S. 249.

Die Zahl sämmtlicher Bakterien wird von Eberle[4]) bei einem 2 Monate alten Säugling im Durchschnitt auf 33 Millionen pro mg feuchten Kothes angegegeben. Nach Corn. de Lange[5]) beträgt sie bei gesunden Säuglingen weniger als 1 Milliarde pro mg Trockensubstanz.

Die Gesammtmenge der in 24 Stunden vom Erwachsenen ausgeschiedenen Bakterien ist nach Gilbert und Dominici[6]) 12—15 Milliarden, nach Sucksdorff im Durchschnitt 55 Milliarden, nach Alex. Klein[7]) 8,8 Billionen. Alle diese Werthe, auch der letztgenannte höchste sind aber viel zu gering, wie aus den Ergebnissen der Wägung hervorgeht. Versucht man es, aus dem Gewicht der täglich ausgeschiedenen Bakterien (trocken), deren Menge unter Zugrundelegung der mittleren Grösse vom Bact. coli commune zu berechnen, so findet man etwa 126 Billionen[8]).

Auf Grund der Betrachtung mikroskopischer Faecespräparate sprachen zuerst Woodward[9]), dann Nothnagel[10]), Uffelmann[11]), Escherich[12]) u. A. den Satz aus, dass ein grosser Theil der gesammten Kothsubstanz aus den Leibern der Bakterien bestände. Berechnet man aus den Ergebnissen der Zählung den Gewichtsantheil der Kothbakterien, so wird dieser Satz nicht bestätigt, man erhält viel kleinere Werthe, die in offenbarem Widerspruch zu dem stehen, was uns der Augenschein lehrt. Ganz anders sind hingegen die Resultate meiner Methode der Wägung. Es zeigte sich, dass bei leicht verdaulicher Kost rund $^1/_3$ der Trockensubstanz des Kothes gesunder Erwachsener aus Bakterien besteht. Für Säuglinge gelten annähernd dieselben Zahlen. Der Erwachsene scheidet normaler Weise etwa 8 g trockene Bakterien in 24 Stunden aus.

Wir besprechen nunmehr den Einfluss verschiedener Momente auf die Menge der Kothbakterien und wollen dabei gleich die wenigen Thatsachen anführen, die über pathologische Verhältnisse bekannt sind, wenn dieser Abschnitt auch sonst nur die normalen Vorkommnisse berücksichtigt, da wir an anderer

---

1) Centralbl. f. Bakteriologie. 1896. S. 2.
2) Strasburger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46. 1902. S. 22 des Sep.-Abd.
3) Archiv für Hygiene. Bd. 4. S. 355.
4) Cit. 1.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 54. (1901). S. 729.
6) Comptes rendus de la société de Biologie de Paris. (1894) p. 117 et 277.
7) Cit. s. S. 266 sub 3.
8) Cit. 2.
9) The medical and surgical report of the war of rebellion. Vol. I. part. II. 1879. pag. 278.
10) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884. S. 144.
11) Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 28. 1881. S. 450 u. 474.
12) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 25.

Stelle nicht Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen. Sehr erschwert wird die Darstellung durch den Umstand, dass von den einzelnen Forschern ganz verschiedene Methoden benutzt wurden. Die Zählverfahren leiden ausserdem, wie schon erwähnt, an sehr grossen Fehlerquellen. Am wenigsten verwerthbar sind die Resultate in der Regel, wenn nur die Menge der Colonien auf Platten gezählt und die Umrechnung nicht auf die Gesammtmenge des Kothes, auch nicht einmal auf eine bestimmte Menge Trockensubstanz, sondern nur auf eine kleine Portion (gewöhnlich 1 mg) frische Faeces ausgeführt wurde.

Zunächst seien die Thatsachen genannt, welche ich durch die Wägungsmethode fand[1], da ich ihnen die meiste Zuverlässigkeit beimessen möchte. Es wäre wohl erwünscht, so weit dies noch nicht geschah, alle mit den Zählmethoden zu Tage geförderten Resultate durch Wägung nachzuprüfen, um so zu einer einheitlichen Auffassung zu kommen.

Gewisse Störungen im Darmkanal beeinflussen die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Bakterien. So fand ich bei chronischen Darmstörungen mit Gährung oder Fäulniss der Faeces ohne stärkere Diarrhoen, im Durchschnitt eine Vermehrung bis auf 14 g. Das Maximum war sogar 20 g pro die (gegen 8 g normal). Hand in Hand damit geht eine schlechtere Ausnützung der Nahrung. Ob diese das Primäre ist und den Bakterien den Nährboden zu üppigem Wachsthum liefert, oder ob zunächst eine Schädigung des Darmes durch die Bakterien und daraus folgende Verschlechterung der Verdauung und Resorption der Nährstoffe veranlasst wird, ist schwer zu sagen. Wahrscheinlich wird beides der Fall sein, in Form eines Circulus vitiosus.

Umgekehrt findet man bei habitueller Obstipation zugleich mit verbesserter Ausnutzung der Nahrung eine Verminderung der Bakterienmenge auf 5,5 g im Durchschnitt, unter Umständen bis auf 2,6 g. Zur Erklärung der Obstipation nehme ich an, dass das Primäre in diesen Fällen die zu gute Ausnützung der Nahrung ist. Aus ihr resultirt wegen Verschlechterung des Nährbodens vermindertes Bakterienwachsthum; von der geringeren Anzahl Mikroorganismen werden weniger Zersetzungsproducte geliefert und so fällt ein normales Moment für die Anregung der Peristaltik aus.

In einem Fall von Galleabschluss war die Menge der Bakterien ausserordentlich gering, nur 3,2 g. Nach Hebung des Hindernisses stieg sie wieder zum Normalen an. Es ist dies Verhalten interessant im Hinblick auf die früher viel umstrittenen antiseptischen Fähigkeiten der Galle. Ihr Ausfall veranlasste nicht nur kein Anwachsen, sondern ein auffallendes Sinken in der Bakterienentwickelung. Die Auffassung, dass die unveränderte Galle keine antiseptischen Eigenschaften entwickelt, dürfte also das Richtige treffen; nur ist für uns nicht das Verhalten der Galle selbst das Wesentliche, sondern die durch ihre Abwesenheit bedingte Veränderung des ganzen Nährbodens, der in dieser Zusammensetzung den Darmbakterien offenbar nicht behagt.

Alle bisherigen Angaben gelten für Erwachsene. Bei Säuglingen kann bei Darmstörungen der Bakteriengehalt des Kothes bis auf $^2/_3$ seiner Trockensubstanz wachsen. Wenn auch Bestimmungen der absoluten Menge nicht ausgeführt wurden, wegen der Schwierigkeit, den ganzen Koth frisch aufzufangen und abzugrenzen, so darf man doch wohl annehmen, dass auch die absoluten Zahlen in diesen Fällen vergrössert sein werden.

Durch Zählung der lebenden Keime wurde die Frage geprüft, ob Darreichung von sterilisirter Nahrung den Bakteriengehalt der Faeces herabsetzen

1) Strasburger, l. c. S. 13ff.

kann. Sucksdorff[1]) trat für diese Möglichkeit ein. Er wollte schon am zweiten Tage eine erhebliche Verminderung der Bakterienzahl gefunden haben. Seine Ergebnisse erfuhren aber durch Stern[2]) mit Recht eine scharfe Zurückweisung. Abgesehen von verschiedenen Fehlern in der Versuchsanordnung, vor Allem Wechsel der Nahrung an den Versuchstagen in uncontrollirbarer Weise, schwanken die Werthe normalerweise in so weiten Grenzen, um das 100fache der tiefsten Zahl, dass die Verminderung, die Sucksdorff constatirte, viel stärker sein müsste, um wirklich zu verwerthbaren Schlüssen zu führen. Eine Nachprüfung durch Stern konnte auch Sucksdorff's Angaben in keiner Weise bestätigen. Zu der gleichen Ansicht kommt Hammerl[3]) in Versuchen an einer Hündin. Die Frage ist von principieller Wichtigkeit und beweist die im Vorigen ausgeführte Thatsache, dass die Menge der Darmbakterien von den Bakterien der Nahrung in weiten Grenzen unabhängig ist. Uebrigens hat auch schon Escherich[4]) darauf hingewiesen, wie man sich denn angesichts der Sucksdorff'schen Resultate den grossen Reichthum an Mikroorganismen in den Stuhlgängen der eine absolut sterile Nahrung geniessenden Brustkinder erklären solle.

Die Art der Kost, vegetabilisch oder animalisch, hat nach Hammerl keinen Einfluss auf die Bakterienmenge. Hingegen fand de Giaxa[5]) durch vergleichende Untersuchungen bei Herbi- und Carnivoren, dass im Darminhalt der letzteren durchschnittlich der Keimgehalt ein höherer war. Die Frage scheint mir einer weiteren Bearbeitung werth. Man sollte, wenigstens für den Menschen, annehmen, dass bei einer Nahrung, die viel Schlacken und zwischen diesen unausgenutzte Nährstoffe hinterlässt, der Koth besonders reich an Bakterien sein müsste.

Die Beantwortung der Frage, ob es nicht möglich ist, durch Antiseptica die Zahl der Kothbakterien herabzusetzen, hat eine grosse practische Bedeutung. Sie deckt sich in vielen wesentlichen Punkten mit der Frage, ob es überhaupt gelingt, durch irgend welche Maassnahmen, speciell chemische Agentien die Bakterienthätigkeit im Darm einzuschränken resp. lahm zu legen. Die Autoren, welche sich zu diesem Zweck mit Bakterienzählung befassten, Sucksdorff[6]), Fürbringer[7]), Stern[8]), Salkowski[9]), Kumagawa[10]), Sehrwald[11]), Casciani[12]), kommen zu sehr verschiedenen Resultaten.

Nun führten auch andere Methoden, welche uns zur Prüfung einer Desinfectionswirkung im Darm zu Gebote stehen, wie Bestimmungen der Aetherschwefelsäuren im Urin, oder Einführung eines fremden Mikroorganismus in den Darm und Versuch, diesen aus dem Koth zu züchten, zu unsicheren oder negativen Ergebnissen. Es ist daher allmählich dem Enthusiasmus für die Lehre Bouchard's, der die Darmantisepsis als gelöstes Problem hinstellte, eine starke Ernüchterung gefolgt. Viele Autoren, besonders in Deutschland, beurtheilen die Möglichkeit

1) Archiv für Hygiene. Bd. 4. 1886. S. 355.
2) Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. 12. S. 16 des Sep.-Abdr.
3) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 35. S. 372.
4) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 2. 1887. S. 669.
5) Ref. Baumgartens Jahresbericht. 1888. S. 469.
6) Cit. 1.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 11 u. 12.
8) Cit. 2.
9) Virchow's Archiv. Bd. 115. S. 339.
10) Dasselbe. Bd. 113. S. 184.
11) Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 413.
12) Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 247.

einer Antisepsis sehr skeptisch. Dies geht aber zunächst noch zu weit. Stern[1]) wies auf dem Congress für innere Medicin im Jahre 1898 mit Recht darauf hin, dass unsere bisherigen Methoden zur Prüfung der Darmdesinfection noch zu wenig entwickelt sind, um ein gänzlich absprechendes Urtheil zu rechtfertigen. Ich glaube auch, dass der Grund der Meinungsdifferenzen in der bisher angewandten Methodik liegt[2]). Es ist ferner die Frage der Dünndarmantisepsis von der einer Antisepsis des gesammten Darms zu trennen und für sich zu behandeln. Fanden doch Stern und Mieczkowski[3]), dass von innerlich eingegebenen Antisepticis am unteren Ende des Dünndarms noch so viel zu finden war, dass im Reagensglas eine entwickelungshemmende Wirkung hervortrat. Vor Allem möchte ich an Stelle der unsicheren Zählverfahren die Wägungsmethode setzen. Sie giebt uns im Wesentlichen ein Bild von der Grösse des Bakterienwachsthums im ganzen Darm und ihre Resultate sind recht gleichmässig. Versuche, die ich in jüngster Zeit, theilweise in Gemeinschaft mit cand. med. Schönenborn[4]) mittels der Wägungsmethode ausführte, ergaben das auffallende Resultat, dass starkwirkende Antiseptica, Naphthalin und Thymol, keine Bakterienverminderung im Koth erzeugen. Es war sogar durchgehend die Tendenz einer Mengenzunahme zu bemerken. Besonders auffallend war dies in einem Versuch bei Darreichung grosser Dosen Naphthalin. Die Masse der Bakterien stieg hier auf das Doppelte an. Es scheint, dass der Darm durch das Antisepticum mehr geschädigt wird, als die Bakterien und dass nur die natürlichen Desinfectionskräfte im Darm beeinträchtigt werden, eine Ansicht, die bereits auf Grund anderer Versuche von R. Schütz[5]) vertreten wird.

Entsprechende Resultate erhielt ich bei Versuchen mit Dünndarminhalt, der aus einer Fistel gleich oberhalb der Ileocoecalklappe bei einer Hündin stammte. Hier ergab sich auch nach Eingabe einer reichlichen Dosis Calomel mit enormer Abführwirkung und starker Schädigung des Darms eine erhebliche Zunahme der absoluten Bakterienmenge.

Eher glaube ich (nach Versuchen am Menschen) an die Möglichkeit eines Erfolges, wenn man kleinere Mengen eines Antisepticums, die den Darm weniger zu schädigen vermögen, mit der Nahrung innig mischt, in der Hoffnung, auf diesem Wege den Bakterien den Nährboden zu verschlechtern. Uebrigens kann die quantitative Betrachtung nicht endgültigen Aufschluss über die Möglichkeit einer Darmantisepsis geben. Es sind auch noch die qualitativen Veränderungen, die möglicherweise geschaffen werden, ins Auge zu fassen. Tissier's[6]) Versuche in dieser Hinsicht sprechen allerdings nicht für eine Verbesserung der Flora durch Antiseptica. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass die klinische Erfahrung für eine Wirksamkeit der innerlich gegebenen Antiseptica bei verschiedenen Hautkrankheiten spricht, deren Entstehung man auf Resorption toxischer Producte aus dem Darm zurückführt.

Wir besitzen übrigens noch andere Mittel, um die Bakterienmenge im Darm einzuschränken. Hierher gehören alle Maassnahmen, welche nicht die Bakterien selbst zu vernichten, sondern den Darm zu kräftigen suchen. Dieser besitzt ja

1) Verhandl. des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1898. S. 149 u. Leyden-Festschrift. Bd. 1. S. 5 des Sep.-Abdr.

2) Strasburger, l. c. S. 25.

3) Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. 9. 1902. S. 405.

4) Strasburger, Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 48. H. 5 u. 6 und Schönenborn, Inaug.-Diss. Bonn. 1903.

5) Archiv für Verdauungskrankheiten. 1901, S. 58.

6) l. c. S. 129.

von Natur aus die Fähigkeit, seiner Bakterienflora gewisse Schranken zu setzen. Vor Allem leistet er dies durch eine völlige und rechtzeitige Resorption der Nahrung und normale Peristaltik, vermöge deren er den Bakterien den Nährboden entzieht. Man kann somit auch die Bakterienmenge vermindern, wenn man leicht assimilirbare Kost giebt, oder überhaupt die Nahrungsmenge einschränkt. So fand ich bei einer Patientin, die während längerer Zeit täglich nur 1 Liter Milch und 1—2 Zwiebäcke zu sich nahm, pro Tag 2,95 g trockene Bakterien. Aus den Untersuchungen über Hungerkoth lässt sich ferner berechnen, dass bei völliger Nahrungsentziehung täglich nur etwa $1^1/_3$ g Bakterien ausgeschieden werden können.

3. Vergleich der Kothbakterien mit den Darmbakterien.

Die Untersuchung der Kothbakterien hat abgesehen von rein theoretischen Gesichtspunkten den practischen Zweck, uns über Vorkommen und Wirkungsweise der Bakterien im Innern des Verdauungskanales, insbesondere des Darmes, zu unterrichten. Wir müssen uns deshalb mit der Frage befassen, wie weit die Untersuchung der Faeces-Bakterien Rückschlüsse gestattet auf die Verhältnisse im Darm selbst.

Dass man die Kothbakterien nicht ohne Weiteres mit den Darmbakterien identificiren kann, ist ersichtlich, denn die Faeces bilden ja nur den Abschluss des complicirten Verdauungsprocesses. Die Kothbakterien entsprechen genau genommen nur den Bakterien im unteren Theile des Dickdarms. Untersuchungen der Mikroorganismen in oberen Darmabschnitten, sei es, dass sie aus Leichen, oder aus künstlichen Oeffnungen beim lebenden Menschen oder Thier gewonnen wurden, haben ergeben, dass Unterschiede in der Menge, wie in der Auswahl der Arten bestehen.

a) Menge.

Es ist schon lange bekannt, dass die Zahl der Bakterien im Darm von oben nach unten zunimmt. Wir nennen die Namen Billroth[1]), Escherich[2]), de Giaxa[3]), Gilbert und Dominici[4]). Letztere Autoren fanden durch Zählung der entwickelungsfähigen Keime bei einem Hunde, dass die Curve nicht continuirlich zunimmt. Es fanden sich nämlich im Magen 50 000, im Duodenum 30 000 Colonien auf 1 mg frischer Substanz. Die Zahlen stiegen dann bis zum unteren Ende des Dünndarmes an und erreichten hier den Werth von 100 000. Im Anfang des Dickdarms sank die Zahl auf 30 000, um dann wieder erheblich anzuwachsen. Durch Versuche an einem Hund mit einer Fistel gleich oberhalb der Bauhin'schen Klappe fand ich[5]), dass bei reiner Milchnahrung 13—16 pCt. des gesammelten trockenen Darminhaltes aus Bakterien bestehen. Uebertragen wir diese Resultate auf menschliche Verhältnisse und vergleichen die Zahlen mit denen des Kothes, so darf man wohl annehmen, dass im unteren Dünndarm etwa halb so viel Bakterien zu finden sind, als in den Faeces.

Während der Dickdarm stets Reste der Verdauung und damit zahllose Bakterien enthält, sind die Verhältnisse im Dünndarm einem vollkommenen, von der

1) Coccobacteria septica. S. 94.
2) Darmbakterien des Säuglings. S. 34.
3) Ref. Baumgarten's Jahresbericht. 1888. S. 469.
4) Comptes rendus de la société de Biologie de Paris. 1894. S. 119.
5) Strasburger, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 48. H. 5 u. 6.

Nahrungsaufnahme bedingten Wechsel unterworfen. Escherich[1]) schrieb, nach der Untersuchung von Kinderleichen: „Diejenigen Darmabschnitte, welche mit Sekreten gefüllt und in denen keine oder nur Spuren von Speiseresten vorhanden waren, erwiesen sich, wenigstens für die mikroskopische Untersuchung, als ganz oder fast ganz frei von Mikroorganismen."

Entsprechendes fanden Cushing und Livingood[2]) an Hunden, die 24 Stunden gefastet hatten. Neuerdings zeigt Kohlbrugge[3]) noch einmal an einer Anzahl verschiedener (nicht näher bezeichneter) Thierarten, dass die Stellen des Dünndarms, welche frei von Inhalt gefunden werden, keinerlei lebende Bakterien aufweisen und dass auch die abgestorbenen mit Hülfe des Mikroskops nur in geringer Zahl gefunden werden. Es handelt sich nach der Bezeichnung von Kohlbrugge um eine „Autosterilisation des Dünndarms." Escherich erklärte die Thatsache, dass im Dünndarm und besonders im obersten Theil so wenig Bakterien gefunden werden durch die Vermischung einer grossen Menge bakterienfreier Sekrete mit einer geringen Quantität bakterienhaltigen Speisebreis. Dazu kommt die rasche Durchwanderung des Dünndarms, welche den Mikroorganismen keine Zeit lässt, sich trotz des günstigen Nährbodens in reichlicher Menge zu entwickeln. Erst im Coecum finden sich durch die Stagnation des Darminhaltes wieder geeignetere Bedingungen. Nach meinen Erfahrungen wird übrigens die Zahl der Bakterien im unteren Dünndarm schon recht gross. Die Erklärung Escherich's ist ferner noch nicht ganz erschöpfend. Die Thatsache der völligen Sterilisirung im leeren Dünndarm weist darauf hin, dass wohl baktericide Kräfte mitwirken. Wissen wir doch besonders durch die schönen Versuche von Schütz[4]), dass direkt in den Dünndarm eingeführte Bakterien hier zu Grunde gehen. Kohlbrugge[5]) spricht sich für eine bakterientötende Wirkung des Darmsaftes aus, ohne jedoch einen directen Beweis hierfür zu erbringen. Stern und Mieczkowski[6]) vermissten vielmehr im Darmsaft einen derartigen Einfluss vollkommen; für die übrigen Sekrete ist das gleiche Verhalten hinreichend festgestellt. Man muss also schon eine baktericide Kraft des Gewebes selbst zur Erklärung heranziehen.

b) Arten.

α) Säugling: Escherich[7]) beobachtete, dass im ganzen Darmkanal des gesunden Säuglings verflüssigende Arten ebenso fehlen wie im Stuhl. Während er aber annahm, dass die Kothflora ausschliesslich aus Bakterium coli commune gebildet wird und erst in zweiter Linie Bacterium lactis aërogenes in Betracht kommt, ertheilt er letzterem Mikroorganismus die dominirende Stellung für die höheren Darmabschnitte. Im Duodenum und Jejunum sei er auf alle Fälle in der Mehrzahl gegenüber dem Bact. coli, ja er könne in Reincultur vorkommen. Nach unten zu nehmen die „Milchsäurebacillen" allmählich ab. In der Mitte, sicher am Ende des Dünndarms, überwiege die Zahl der Colonbakterien bereits erheblich. Zu denselben Resultaten kam Hochsinger[8]). Nachdem nun die neuen Arbeiten das überraschende Ergebniss zu Tage förderten, dass die Koth-

1) Cit. s. S. 271 sub. 2.
2) Cit. nach Royal Stokes bei Hemmeter. Bd. 1. S. 199.
3) Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 29. 1901. S. 571.
4) Archiv für Verdauungskrankheiten. S. 1901. S. 43.
5) Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 30. 1901. S. 10.
6) Stern, Leyden-Festschrift. 1902. Bd. 1. S. 4 des Sep.-Adr.
7) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 35 u. 107.
8) Allgemeine Wiener med. Zeitg. 1888. Cit. nach Dallemagne.

flora des normalen Säuglings garnicht aus Colonbakterien besteht, sondern dass die nach Gram färbbaren Bacillus bifidus (Tissier) und acidophilus (Moro) die Führung haben, stehen wir vor der, für die ganze Betrachtung der bakteriellen Vorgänge im Säuglingsdarm hochwichtigen Frage, in wie weit die neuen Bacillen im Darm gedeihen, an welchen Stellen und in welcher Menge? Man könnte diese Frage schon als gelöst betrachten durch die Untersuchungen von Alex. Schmidt[1]). Mit Hülfe der Weigert-Färbung zeigte er, dass die blaugefärbten Bacillen erst vom mittleren Theil des Colon nach abwärts zu die rothen zu überwiegen beginnen. Demgemäss will Moro[2]) ihnen auch nur eine mässige Rolle für die Verdauungsvorgänge beim Kinde zuweisen. Er nimmt an, dass die sogenannten säureliebenden Bacillen in den unteren Theilen des Darms in Folge der stark sauren Reaction den Colonbakterien gegenüber im Vortheil sind und sich hier kräftig entwickeln können. In den oberen Theilen des Darmes sollen die sich hier ergiessenden alkalischen Secrete das Wachsthum der Colon- (richtiger nach Escherich wohl Lactis-) Bakterien begünstigen. Wir hätten es seien im Stuhl gewissermaassen nur mit einem Rest normaler Milchbakterien zu thun. Immerhin ist nach Moro doch an eine gewisse Anpassung der säureliebenden Bacillen an den Darm des Brustkindes und umgekehrt zu denken, die nicht ganz irrelevant sein könne. Wir glauben demgegenüber, dass die Frage so rasch nicht abgethan werden kann. Auch im unteren Theil des Dünndarms ist die Reaction normaler Weise sauer, sogar in höherem Grade als im Dickdarm und doch sollen gemäss Alex. Schmidt erst im mittleren Colon die säureliebenden Bacillen überwiegen. Ferner treten im Koth die Colonbakterien gerade bei Verdauungsstörungen mehr in den Vordergrund, wo doch gewiss die saure Reaction vielfach zugenommen hat. Wir halten es nach Allem für sehr erwünscht die Versuche von Schmidt über die Vertheilung der Bakterien im Säuglingsdarm an der Hand der neuen Gesichtspunkte wieder aufzunehmen.

β) Erwachsene: Auch bei Erwachsenen sind die Bakterien des Dünndarms zum Theil andere als die Faecesbakterien. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass die Dünndarmflora mehr unter dem Einfluss der auf verschiedenen Wegen von aussen, speciell durch die Nahrung, eingeführten Bakterien steht, dass man also mehr „wilde Keime“ findet. Der Hauptort, von dem aus die Constanz der Kothflora erhalten wird, soll nach Kohlbrugge[3]) tiefer unten, nämlich im Coecum und Processus vermiformis liegen, denen somit eine bisher nicht gewürdigte, wichtige Aufgabe zufällt. Aber auch der Dünndarm hat neben diesen vorübergehenden Gästen eine bestimmte, constant wiederkehrende Flora aufzuweisen. Untersuchungen der Darmbakterien beim erwachsenen Menschen verdanken wir Cornil und Babes[4]), Gessner[5]), Dupré[6]), Bordas[7]), Bovet[8]), Macfayden, Nencki und Sieber[9]), Jakowski[10]) und Ciechomsky mit Jakowski[11]). Es würde zu weit führen, hier auf die einzelnen Befunde einzugehen. Im Durchschnitt werden jedesmal 5—7 verschiedene Arten gezüchtet.

1) Wiener klinisehe Wochensehr. 1892. No. 45.
2) Jahrbueh f. Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 53.
3) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 29. 1901. S. 573.
4) Les Baktèries. 2. Edit. Paris 1886. S. 153.
5) Archiv f. Hygiene. Bd. 9. 1889. S. 128.
6) 7) 8) Cit. naeh Dallemagne, Archives de médeeine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. 7. 1895. p. 292.
9) Areh. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 28. 1890. S. 325.
10) Archive des scienees biologiques. Bd. 1. 1892. S. 539.
11) Areh. f. klin. Chirurgie. Bd. 48. 1894. S. 136.

Bezüglich des Dünndarms sind die Autoren im Wesentlichen unter sich einig, dass Bacterium coli commune, lactis aërogenes, Staphylokokken und verschiedene, die Gelatine verflüssigende Bacterien als ständige Bewohner anzusehen sind. Der Hauptunterschied gegenüber den constant vorkommenden Bakterien der Faeces besteht also in dem Auftreten verflüssigender Arten, die im normalen Koth merkwürdig selten gefunden werden. Wir nennen hier die von Macfayden, Nencki und Sieber beschriebenen Bacillus- und Streptococcus liquefaciens Ilei. Diese Forscher beobachteten auch, dass durch Veränderung der Kost ein erheblicher Wechsel der Bakterienarten herbeigeführt wird. Alle isolirten Spaltpilze waren facultative Anaëroben. Bemerkenswerth ist, dass im Dünndarm kein grösserer Artenreichthum angetroffen wird. Gessner isolirte 7 verschiedene Species. Es ist dies der Ueberrest von den zahlreichen Keimen, die aus der Luft, den Nahrungsmitteln, dem Mund und der Nasenhöhle stammend, in den Magen gelangten.

Die Morphologie der Dickdarmbakterien schliesst sich, wie schon gesagt, an die der Faecesbakterien an. Macfayden, Nencki und Sieber[1]) fanden in dem Dickdarm ihrer Patientin, der in Folge der oberhalb gelegenen Fistel während 2 Monaten leer gestanden hatte, ausser Bact. coli commune Mikroorganismen, die intensive Fäulniss hervorriefen. Wenn aber Kohlbrugge[2]) diese als die obligaten Dickdarmbakterien hinstellen will, so ist das unseres Erachtens durchaus unrichtig, denn der Dickdarm ist normalerweise nicht leer und von dem Dünndarm getrennt. Seine Flora ist abhängig von dem, was ihm von oben aus zugeführt wird.

III. Lebensäusserungen der normalen Koth- resp. Darmbakterien.

Im Innern des Darmkanals ist ein vollkommener Mangel an freiem Sauerstoff, bis auf eine schmale, wandständige Zone[3]). Es können sich deshalb im Wesentlichen nur obligat, oder facultativ anaërobe Bakterien entwickeln. Diese aber befinden sich unter sehr günstigen Entwickelungsbedingungen. Das lehrt ihre enorme Menge, die Tag für Tag im Darm erzeugt wird. Unter solchen Umständen ist es erklärlich, dass die Lebensäusserungen der Bakterien beträchtlich sein und nach verschiedenen Richtungen für den Menschen, der sie in seinem Darmkanal beherbergt, Bedeutung gewinnen müssen.

1. Veränderungen des Nährbodens durch die Mikroorganismen.

a) N-Verlust durch den Aufbau der Leibessubstanz.

Der Körper der Bakterien besteht fast nur aus Eiweiss. Dieses wird natürlich dem Eiweiss, resp. sonstigen stickstoffhaltigen Verbindungen der Nahrung

1) l. c. S. 337.
2) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 30. S. 16.
3) Vergl. Escherich: Die Darmbakterien des Säuglings. S. 137.

oder der Verdauungssäfte entnommen und geht somit für den Körper verloren. Der Verlust ist kein ganz unbeträchtlicher, wenn wir bedenken, dass bei milder Nahrung, wie ich fand, ¹/₃ der Trockensubstanz des Kothes aus Bakterien besteht und im Durchschnitt 0,827 g N auf diese fallen[1]). Uebrigens weist Escherich[2]) darauf hin, dass die Hauptvermehrung der Bakterien im Dickdarm erfolgt, wo die Nahrung zumeist resorbirt ist. Das anspruchslose Bacterium coli deckt hier seinen N-Bedarf aus für den Organismus, wie Escherich meint „wahrscheinlich", ich möchte sagen „möglicherweise", nicht weiter verwerthbaren Bestandtheilen der Darmsekrete.

b) Umsetzungsprodukte des Nährbodens.

Dieser N-Verbrauch macht aber nur einen Theil des bakteriellen Einflusses auf den Nährboden aus und zwar den kleineren. Abgesehen von den Stoffen, die die Mikroorganismen zum Aufbau ihres Leibes brauchen, zersetzen sie bekanntlich das ihnen gebotene Nährmaterial in weitgehender Weise. Sie schaffen sich dadurch Kraftquellen und produciren, wie kürzlich Wortmann[3]) in sehr einleuchtender Weise für die Gährungsprocesse im Allgemeinen auseinandersetzte, Stoffe, die zum eigenen Schutze, sowie zur Verdrängung fremder Lebewesen führen.

Ihre Lebensäusserungen lassen sich unter die beiden Hauptgruppen der Gährungs- und Fäulnissvorgänge einreihen. Ueber die Intensität dieser Processe und über die zahlreichen hierbei entstehenden Zersetzungsproducte geben uns chemische Untersuchungen Auskunft und wir verweisen auf die bezüglichen Capitel im III. Abschnitt des Buches.

Da die Verdauungssäfte Eiweiss nur bis zu Pepton, Leucin und Tyrosin, Kohlehydrate zu Zucker abbauen, Fette nicht weiter als in Glycerin und die betreffenden Fettsäuren zerlegen, so müssen alle anderweitigen Körper, soweit sie nicht in der Nahrung oder den Verdauungssäften präformirt enthalten waren, durch die Bakterienthätigkeit gebildet sein. Wir wissen also von letzteren Körpern, die man im Koth, Darminhalt oder Urin nachweisen kann, dass sie nur durch Bakterienthätigkeit entstanden sind. Das ist im Ganzen klar. Was jedoch die erstgenannten Abbauprodukte betrifft, so liegen die Verhältnisse weniger einfach, Es ist zwar festgestellt, dass sie von den normalen Verdauungssäften, ohne Hülfe der Mikroorganismen, erzeugt werden können und wohl auch in der Regel überwiegend von ihrer Arbeit herrühren. Damit ist aber noch nicht bewiesen, dass die Bakterien nicht ebenfalls dieselben Stoffe zu bilden vermögen und dies unter Umständen auch thun, nach manchen Richtungen sogar die Thätigkeit der Körperenzyme unterstützend oder ihnen den Boden ebnend.

Noch viel verwickelter wird das Thema, wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Bakterien im Einzelnen die verschiedenen Abbauprodukte zu liefern vermögen. Man hat den Versuch gemacht, eine Anzahl der Darmmikroorganismen zu isoliren und im Reagensglas festzustellen, was für Stoffe sie zerlegen und welche Körper daraus hervorgehen. Die Resultate, die so gewonnen werden, sind höchst mannigfaltig und stimmen untereinander und mit den am Lebenden gefundenen nur theilweise überein. Man kann fast sagen, so viel Forscher, so

1) Strasburger, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 46. H. 5 und 6. S. 23 des Sep.-Abdr.
2) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 169.
3) Weinbau und Weinhandel. 1902.

viel Meinungen. Es rührt dies zum Theil davon her, dass wir die Verhältnisse im Darm schwer nachahmen können, dass wir ferner nicht alle Mikroorganismen, die im Darm, resp. im Koth gedeihen, zu züchten und auf ihre Lebenseigenschaften zu untersuchen im Stande sind; es ist aber doch wahrscheinlich, dass das Gemisch sämmtlicher Bakterien, die im Darm gewachsen sind, andere Eigenschaften entfaltet als es jedes Bakterium für sich zu thun vermöchte. Wenn wir auch alle Bakterien einzeln auf ihre Lebenseigenschaften untersuchen und daraus die Summe der Leistungen construiren wollten, würde dies Resultat ein anderes sein, als bei gemeinsamer Thätigkeit. Denn gewisse Mikroorganismen werden durch andere in ihrem Wachsthum oder auch nur in der Aeusserung ihrer zersetzenden Kräfte gehemmt. Dieser Hemmungsvorgang ist sogar für die Processe im Darm von erheblicher Bedeutung, so dass wir daraus ein Recht ableiten können, die Thätigkeit einzelner Bakterien gegenüber der der anderen in den Vordergrund zu stellen.

α) Gährung und Fäulniss: Um einen Einblick in diese Arbeit der Darmbakterien zu erhalten, müssen wir uns vor Allem die Thatsache vor Augen führen, dass beim gesunden Erwachsenen im Dünndarm keinerlei Fäulnisserscheinungen, und Gährungen auftreten. Erst unterhalb der Bauhin'schen Klappe und zwar mit scharfer Grenze beginnt die Fäulniss. Man könnte nun zunächst sich dem Gedanken hingeben, dass dieser Unterschied durch eine Verschiedenheit der Dünn- und Dickdarmflora bedingt sei, dass also im Dünndarm Gährungs-, im Dickdarm Fäulnisserreger leben. Dies trifft in gewissem Maasse zu. Die von Macfayden, Nencki und Sieber[1]) isolirten Dünndarmbakterien erwiesen sich als Gährungserreger und griffen das Eiweiss garnicht oder nur in geringem Grade an. Aber bei näherer Betrachtung ist der Unterschied zwischen Dünn- und Dickdarmflora doch nicht so durchgreifend. Wir haben zwar festgestellt, dass im Jejunum und Ileum des Erwachsenen eine grössere Menge von wilden Keimen gefunden wird, dass ferner Gelatine verflüssigende Mikroorganismen vorkommen. Jedoch die Hauptarten, Bacterium coli commune und lactis aërogenes, finden sich hier wie dort; letzteres vielleicht in Analogie mit den Befunden beim Säugling, im oberen Darm in überwiegender Menge. (Den im Dünndarm, wie im Dickdarm stets zu findenden Staphylokokken kommt wohl geringere Bedeutung zu.) Wir wissen ferner, dass bei Stauungen des Darminhaltes in Folge von Lähmungen der Musculatur oder von Verengerungen des Lumens, im Dünndarm in kurzer Zeit die erheblichsten Fäulnisserscheinungen zu beobachten sind. Es liegt näher, diese auf eine Thätigkeit der im Dünndarm schon vorhandenen Bakterien zu beziehen, als an eine Einwanderung von fremden zu denken. Speciell die Dickdarmmikroorganismen dürften durch Stenosen, entgegen der gesteigerten Peristaltik, nicht leicht nach oben wandern. Ebenso wie im Dünndarm Fäulniss, wird im Dickdarm häufig, ja regelmässig, Gährung angetroffen. Wir müssen also mit der Thatsache rechnen, dass im Dünndarm wie im Dickdarm Fäulniss- und Gährungserreger vorhanden sind, sei es nun, dass es sich um verschiedene Arten handelt, sei es um die gleichen Keime, die je nach den Umständen bald Fäulniss, bald Gährung erzeugen. Der Grund für die Grenze, die normaler Weise an der Bauhin'schen Klappe besteht, ist in Momenten zu suchen, die im Wesentlich unabhängig von den Bakterien sind, ja das Verhalten dieser erst bestimmen. Als solche Momente kennen wir die jeweilige Beschaffenheit des Chymus und

1) l. c. S. 338.

den grossen Unterschied in der Schnelligkeit, mit der die Speisen den Dünndarm einer- und den Dickdarm andererseits durcheilen[1]).

Den Hauptgrund für das Ausbleiben von Fäulniss im Dünndarm haben wir in der Anwesenheit der Kohlehydrate zu erblicken. Wie es kommt, dass diese, besonders der Zucker, einen so mächtigen Schutz gewähren, ist der Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Die meisten Forscher gingen von der Thatsache aus, dass Milch die Fäulniss aufhebt, resp. selbst nicht fault. Man prüfte ihre verschiedenen Bestandtheile, und da sich reines Casein sowohl als Fett in der gesuchten Richtung ohne Einfluss erwiesen, so blieben die Kohlehydrate, die als solche wirken konnten, oder durch Säuren, welche bei ihrer Vergährung frei werden. Es würde hier zu weit führen, im Einzelnen auf die wichtigen Untersuchungen von Hirschler[2]), Winternitz[3]) Rovighi[4]), Schmitz[5]), Seelig[6]), Albu[7]), Blumenthal[8]) und vielen Anderen einzugehen, umsomehr, als die letzte Arbeit von Bienstock[9]) die Sachlage wesentlich geklärt hat. Bienstock zeigte, dass nur rohe Milch die auffallende Fäulnissresistenz besitzt. Sterilisirt man sie hingegen, so lässt sie sich durch Infection mit Fäulnissanaëroben (Bac. putrificus) sehr leicht zur stinkenden Fäulniss bringen. Der Milchzucker hemmt also nicht die Putrificusfäulniss. Auch Säuren, die aus Kohlehydraten gebildet werden können, sind an sich wirkungslos, denn inficirt man sterile Milch mit Putrificus und Bac. prodiogosus oder Bac. proteus, so wird sie sauer und fault trotzdem. Das, was der rohen Milch ihre fäulnisswiderstehende Kraft giebt, sind die eigenthümlichen, glücklicherweise nie fehlenden Bacillen, nämlich Bact. lactis aërogenes und coli commune. Diese Mikroorganismen werden nun in ihren fäulnisshemmenden Eigenschaften ganz wesentlich durch die Anwesenheit von Kohlehydraten beeinflusst, denn fehlen diese, so ist die Einschränkung der Fäulniss viel geringer, oder wenn es auch nicht zu Fäulniss kommt, so können doch die Fäulnissbakterien wachsen und sich vermehren. Durch Anwesenheit von Kohlehydraten wird dies verhindert. Ein gewisse Rolle bei dem Schutz vor Fäulniss durch die obligaten Milchbakterien spielt ausserdem, wie schon Blumenthal annahm, die Säuerung, denn stumpft man die Säuren durch kohlensauren Kalk ab, so tritt leichter Fäulniss ein. Die Säure ist aber, wie oben erwähnt, nicht der allein Ausschlag gebende Faktor. Man muss noch an eine besondere Kraft von Bact. coli und lactis denken, vermöge deren sie den Fäulniskeimen entgegen arbeiten und diese zurückdrängen. Diese Gegenwirkung beginnt nach Bienstock bei 1 pCt. Zuckergehalt. Darunter wird sie unsicher.

Wir sehen, dass durch das Zusammentreffen zweier Momente, der Anwesenheit bestimmter Bakterien und vergährbarer Kohlehydrate, die Fäulniss aufgehoben wird. Diese Bedingungen finden sich im oberen Theile des Darmes. Die obligaten Milchbakterien sind auch die obligaten Darmbakterien, Bact. coli commune und lactis aërogenes. Für ihren Austausch sorgt stets die Stallinfection der

---

1) Siehe besonders: Ad. Schmidt, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 4. 1898. S. 137.

2) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 10. 1886. S. 306.

3) Desgl. Bd. 16. 1892. S. 460.

4) Desgl. Bd. 16. S. 43.

5) Desgl. Bd. 19. S. 378.

6) Virchow's Arch. Bd. 146. 1896. S. 53.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 509.

8) Desgl. 1897, Vereinsbeilage 15 und Virchow's Arch. Bd. 146. S. 65.

9) Archiv für Hygiene. Bd. 39. 1901. S. 390.

Milch. Sind alle Kohlehydrate resorbirt, die Säuren abgestumpft, so kann die Fäulniss ihren Lauf nehmen. Dafür, dass dies im Dünndarm nicht eintritt, sorgt die normale Peristaltik, die hier etwa 25 mal so rasch verläuft als im Dickdarm[1]). Sind im Dickdarm die Kohlehydrate resorbirt oder nur in einer schwer aufschliessbaren Form vorhanden, so besteht kein wesentliches Hemmniss für die Fäulniss mehr. Die Fäulnissanaëroben würden daher jetzt eine kräftige Thätigkeit entfalten können. Wenn es normaler Weise trotzdem nur in bescheidener Weise geschieht, so kann das darin seinen Grund haben, dass die Anaëroben durch den Gährungsprocess im Dünndarm erheblich geschädigt resp. vernichtet wurden. Sie sind nach Bienstock[2]), auch wenn man sie mit der Nahrung zuführte, im Koth nicht mehr aufzufinden. (Passini[3]) gelangt allerdings in dieser Richtung zu einem anderen Resultat.) Unterstützend für die Hemmung der Fäulniss ist ausserdem der Umstand, dass normaler Weise im Dickdarm nicht allzu viel fäulnissfähiges Material zu finden ist; die löslichen Nahrungsstoffe sind ja im Wesentlichen resorbirt.

Ganz abgesehen von der Frage nach der Bedeutung der Anaërobier für die Fäulniss im Dickdarm, ist zu berücksichtigen, dass auch die Colibakterien Fäulnisserreger sind. Haben sie die Kohlehydrate in der Hauptsache resorbirt, so werfen sie sich auf die Eiweissstoffe. Innerhalb gewisser Grenzen gehen dann Gährung und Fäulniss Hand in Hand[4]). Auch bei der Nachgährung der Faeces findet man, dass neben der Frühgährung stets in gewissen Grenzen, aber umgekehrt proportional zur Intensität dieser, die Spätgährung (Fäulniss) einsetzt[5]). Manche andere Bacillen und Kokken werden hiernoch mitwirken.

Wir sehen, dass für das Ausbleiben der Fäulniss im Dünndarm und auch für ihre Einschränkung im Dickdarm die beiden obligaten Kothbakterien von grosser Bedeutung sind. Sie nehmen für den Erwachsenen und das mit Kuhmilch ernährte Kind dadurch eine dominirende Stellung ein. Wie weit es auch für das Brustkind gilt, hängt von der noch weiter zu erforschenden Rolle des Bac. bifidus uad acidophilus im Darm ab. Abgesehen hiervon wäre es aber immer noch zu weit gegangen, wenn man alle im Darm gebildeten Umsetzungsprodukte den beiden obligaten Kothbakterien zuschreiben wollte. Speciell ist es nicht gesagt, dass sie allein die Gährung veranlassen. Man sieht im mikroskopischen Bilde des Kothes zu viele andere Mikroorganismen, um nicht annehmen zu müssen, dass diese bei dem complicirten chemischen Processe mithelfen. Wir können bis jetzt auch nicht mit den rein gezüchteten Coli- und Lactis-Bakterien die natürlichen Verhältnisse, wie sie im Darm oder bei Nachgährung des Kothes zu studiren sind, vollkommen nachbilden[6]). Immerhin sind wir gewiss berechtigt, ihnen den Hauptantheil zuzuschreiben. Das geht um so eher, als es sich gezeigt hat, dass die chemische Thätigkeit der Coli- und Lactisbakterien oder richtiger, der mit diesem Namen bezeichneten Gruppen von Mikroorganismen, eine merkwürdig vielseitige ist und je nach der Provenienz und dem betreffenden Stamm erheblich wechselt. Man hat es ferner durch Einhaltung gewisser Versuchsbedingungen theilweise in der Hand, bald diese, bald jene Gährungsprodukte zu erhalten. Auf diese Weise lassen sich manche widersprechende Angaben der

---

1) Ad. Schmidt, l. c. S. 156.
2) l. c. S. 424.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 57. S. 87.
4) Péré, Annales de l'institut Pasteur. 1892. p. 535.
5) Ad. Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 61. S. 305.
6) Schmidt, l. c. S. 309.

Autoren vereinigen. So fand bezüglich der Säureproduktion Escherich[1]), dass Bact. lactis aërogenes aus Milchzucker Milchsäure bildet. Baginsky[2]) hingegen isolirte Essigsäure und Spuren von Milchsäure. Nehmen wir noch die Untersuchungen anderer Autoren hinzu, die sich nicht nur auf Bact. lactis, sondern auch auf die Colonbakterien und auf andere Zuckerarten ausdehnen (Oppenheimer[3]), Péré[2]), Macfayden, Nencki und Sieber[5]), Grimbert[6]), so können wir der Liste Ameisensäure, Buttersäure und andere höhere Fettsäuren, Bernsteinsäure etc., abgesehen von Alkohol, Aldehyd, Aceton hinzufügen. Meine[7]) Untersuchungen zeigten nun, dass man bei der Gährung im Koth, und es gilt dies auch für die isolirten Lactis- oder Colibakterien, nach Belieben nur Milchsäure, keine Fettsäuren erhält. Bedingungen hierfür sind: viel Kohlehydrate und wenig Bakterien auf verhältnissmässig engem Raum, wie dies z. B. für den kindlichen Dünndarm zutrifft. Schafft man durch Neutralisirung der Säure die Möglichkeit, dass die Milchsäure weiter vergohren wird, so bilden sich die verschiedensten Fettsäuren, während die Milchsäure allmählich verschwindet.

Auch bezüglich der Gasbildung wechselt das Verhalten der obligaten Kothbakterien in hohem Maasse. Ich[8]) beobachtete, dass, so lange nur Milchsäure gebildet wird, kein Gas entsteht. Beim weiteren Ablauf der Gährung finden wir bald reichliche Mengen Gas, bald gar keine, obgleich die Kohlehydrate bis zu flüchtigen Fettsäuren umgewandelt werden. Auch Germano und Maurea[9]) fanden schon früher das Bact. coli je nach der Herkunft verschieden stark Gas bildend. Dasselbe erwähnt von Streit[10]). Lembke[11]) züchtete ein Bact. coli anaërogenes, das Traubenzucker ohne Gasbildung vergohr. In neuerer Zeit giebt auch Escherich[12]) an, dass gewisse Formen von Colibakterien in Traubenzuckerbouillon Säure, aber kein Gas bilden. Er bezeichnet diese Form als Simili-typhus. Escherich weist im Anschluss an die Untersuchungen von Peckam auf die ungewöhnliche Anpassungsfähigkeit an das Nährsubstrat hin, die Bact. coli in Bezug auf seine biochemischen Functionen sich aneignet und die zu Steigerung oder Abschwächung des Gährungs- oder Eiweissspaltungsvermögens führt.

Bact. coli commune und lactis aërogenes, die beiden Hauptfaecesbakterien sind bei ausgeprägter Entwickelung ihrer Merkmale gut von einander zu unterscheiden und Escherich fasst sie als zwar stammverwandte, aber deutlich verschiedene Arten auf. Man findet jedoch alle möglichen Uebergänge, und andere Autoren wollen die Trennung nicht gelten lassen [siehe Schmidt[13]) und Kohlbrugge[14])]. Escherich führt besonders als Unterscheidungsmerkmal an, dass Bact. coli, im Gegensatz zu Bact. lactis aus Milchzucker kein Gas bildet. Ba-

---

1) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 61 u. 131.
2) Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 12. S. 434 u. Bd. 13. S. 352.
3) Centralbl. f. Bakteriologie. 1889. S. 586.
4) Annales de l'institut Pasteur. 1892. S. 529.
5) l. c. S. 329 u. 335.
6) Virchow's Archiv. Bd. 146. S. 65.
7) Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 67. S. 546.
8) Ebendaselbst.
9) Ziegler's Beiträge. Bd. 12. 1893. S. 529.
10) Inaug.-Dissert. Bonn. 1897.
11) Arch. f. Hygiene. Bd. 26. 1896. S. 299.
12) Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. 1899. S. 427.
13) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 61. S. 306.
14) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 30. S. 74.

ginsky[1]) jedoch fand in der chemischen Thätigkeit beider Bakterien keine wesentlichen Differenzen. Auch wir beobachteten Gasbildung aus Milch durch ein im Uebrigen gut charakterisirtes Coli, und in dem Buch von Hemmeter[2]) sind die ausführlichen Gährungstabellen Ph. Smith's angeführt, welche keinerlei Unterschied in der Gasbildung auf Trauben- und Milchzucker erkennen lassen.

Auch die Fähigkeit, Fäulnissstoffe zu erzeugen, ist bei den einzelnen Coliarten verschieden gross. Die bisher als massgebend erachtete Indolprobe beweist zwar in dieser Hinsicht nicht viel, da nach Bienstock[3]) Indolbildung ohne Fäulniss, sowie das Umgekehrte, vorkommt. Hingegen ist als ein gutes Kriterium die Alkalibildung auf Petruschky'scher Lakmusmolke zu betrachten, auf deren Ausfall hin Escherich[4]) sogar ein Bacterium alkaligenes unterscheidet.[5])

Auf die Rolle, welche anderweitige Kleinwesen bei den Gährungserscheinungen möglicher Weise spielen, wollen wir nicht näher eingehen. Es genügt festzustellen, dass sie normaler Weise gegenüber den obligaten Kothbakterien entschieden zurücktreten. Besonders sei hervorgehoben, dass Ad. Schmidt[6]) vor, wie nach der Vergährung des Kothes Erwachsener niemals Hefe oder Buttersäurebacillen züchten konnte. Sie sind, wenigstens normaler Weise, nicht in so grossen Quantitäten vorhanden, als dass sie den Ablauf der Gährung wesentlich beeinflussen könnten. Welche Rolle den von Rodella[7]) aus Säuglingsstühlen gezüchteten Anaëroben bei der Gährung zukommt, mag einstweilen dahingestellt sein. Sie fanden sich bei Kuhmilchkindern in grösserer Menge als bei Brustkindern. Zu ihrer Isolirung gelangte man am besten durch vorheriges Erwärmen des Materials, um die obligaten Bakterien auszuschalten. Das Gleiche gilt von Bakterien, die Kersbergen[8]) aus gekochten Faeces züchtete. Es scheint uns, dass auf diesem Wege gewisse Arten in einer Weise in den Vordergrund geschoben werden, die dem Normalen nicht entspricht. Vielleicht können aber unter krankhaften Bedingungen diese Bakterien in Frage kommen.

Was die Fäulniss betrifft, so spielen hier ausser den Colibakterien nach v. Streit[9]) wohl die beim Erwachsenen regelmässig vorkommenden Staphylo- resp. Diplokokken eine Rolle.

Nach Zumft[10]) kommt neben Colibacillen und Kokken noch ein nach Gram entfärbbares, an Proteus Hauser erinnerndes, aber von ihm deutlich verschiedenes Stäbchen in Betracht. Die von Jakowski[11]) aus einer Dickdarmfistel isolirten Bac. liquefaciens ilei, Streptococcus coli gracilis, Bac. pyocyaneus werden im normalen Koth zu selten gefunden, um ernstlich in Betracht zu kommen. Dagegen ist die Angabe von Zumft von Bedeutung, dass die Fäulniss im Fleischinfus, welches mit normalen Faeces inficirt wurde, unter Luftabschluss und in CO_2-Atmosphäre, also unter ähnlichen Existenzbedingungen wie im Darm, langsamer verläuft als an der Luft. Zumft weist auf der anderen

---

1) Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 12. 1888. S. 434.
2) Hemmeter, Diseases of the intestines. Vol. I. S. 143.
3) Cit. s. S. 277 sub 9 S. 396.
4) Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1899. S. 427.
5) Sehr eingehend wird die Morphologie und Biologie der Colibakterien von Escherich und Pfaundler in dem Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann abgehandelt.
6) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 61. S. 308.
7) Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1902. Bd. 41. S. 466.
8) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 68. S. 431.
9) Inaug.-Dissert. Bonn. 1897. S. 16.
10) Archive des sciences biologiques. 1892. S. 497.
11) Das. S. 583.

Seite auf die Entdeckung seines Lehrers Nencki hin, das Mischculturen stärkere Fäulniss hervorrufen als die einzelnen Bakterien für sich. Dies wäre ein Moment, geeignet die Darmfäulniss zu verstärken.

Mit Rücksicht auf den Säugling verdienen eine besondere Besprechung Bacillus bifidus und acidophilus. Soweit die bisherigen Untersuchungen reichen [Tissier[1]), Rodella[2]), Cahn[3])] kommt ihnen weder eine Wirkung auf Eiweiss, noch auf Kohlehydrate zu. Der Umstand, dass Bacillus bifidus beim Brustkind in den unteren Darmabschnitten fast allein herrscht, hilft uns zum Verständniss der Thatsache, dass beim normalen Säugling die Darmfäulniss so gering ist.

β) *Hydrolytische Processe*: Zur Proteolyse sind im Allgemeinen die Kothbakterien nicht befähigt. Beim Erwachsenen werden im Koth verflüssigende Bakterien fast stets vermisst, sind jedoch im Inhalt des Dünndarms nachzuweisen (s. S. 274). Beim Brustkind findet man nach Spiegelberg[4]) fast nie verflüssigende Bakterien, eher bei künstlich ernährten Säuglingen. Aber auch hier ist normaler Weise die Menge gering, kann jedoch in Krankheitsfällen erheblich werden und pathologische Bedeutung gewinnen. Rodella[5]) geht weiter. Er sagt: Es finden sich im Stuhle von gesunden Säuglingen Casein peptonisirende Arten, die ihre Wirkung sowohl bei Luftzutritt, als bei Luftabschluss entfalten. Die Peptonisirung der Milch ist grösser in Culturen, welche mit Stuhl von Flaschenkindern geimpft werden als mit solchen von Brustkindern. In pathologischen Fällen ist die Peptonisirung am grössten.

Zur Amylolyse sind die normaler Weise vorkommenden Kothbakterien nicht befähigt; speciell ist dies für Bact. coli commune von Strasburger[6]) und Moro[7]) näher untersucht. Sie vergähren nur den Zucker, der ihnen durch das aus dem Körper stammende diastatische Ferment geliefert wird. Auch Dextrine vermögen sie nicht anzugreifen.

Unter Umständen können aber Bakterien mit diastatischer Wirkung aus dem Stuhl gezüchtet werden, z. B. der Heubacillus, der Vibrio Finkler-Prior. (Auch der Cholera- und Milzbrandbacillus zeigen ein intensiv diastatisches Vermögen.) Ferner züchtete Kersbergen[8]) aus gekochten Faeces einen Mikroorganismus, der im Stande war, Stärke anzugreifen.

Ueber die Fettspaltung durch Bakterien sagt Escherich[9]): „Wie es scheint, kommt den sämmtlichen untersuchten Arten eine, wenn auch geringe, fettspaltende Wirkung zu, den Colonbakterien vielleicht in etwas höherem Grade. Diese letzteren sind es auch jedenfalls, welche an der Fettzersetzung im Darmkanal, soweit sie Bakterienwirkung ist, in erster Linie betheiligt sind. Dieselbe geht schon wegen der längeren Dauer der Einwirkung vorwiegend im unteren Theile des Darmrohres vor sich, woselbst auch die hauptsächliche Vermehrung der Colonbakterien statt hat."

Cellulose-Lösung: Während einzelne Kaltblüter, z. B. Schnecken [Biedermann und Moritz[10]), Erich Müller[11])] ein kräftiges celluloselösendes En-

---

1) Cit. s. S. 254 sub 3 S. 163:
2) Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 29. S. 717.
3) Daselbst. Bd. 30. S. 721.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 49. 1899. S. 220.
5) Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 41. 1902. S. 483.
6) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 67. S. 533.
7) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1898. S. 355 u. 361.
8) Cit. s. S. 280 sub 8. S. 444.
9) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 170.
10) Pflüger's Archiv. Bd. 73. 1898. S. 219.
11) Daselbst. Bd. 83. S. 619.

cym produciren, ist für warmblütige Thiere bisher etwas Derartiges nicht zu finden gewesen. Dennoch verschwinden im Darmkanal des Pflanzenfressers erhebliche Mengen von Cellulose und auch der Mensch ist im Stande, zarte Pflanzenmembranen zum Theil zu verdauen (vergl. Abschn. III. S. 183). Diese Thatsache ist für die Assimilirung pflanzlicher Nahrung von grösster Bedeutung, denn erst nach Eröffnung der Zellen können die in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe nutzbar gemacht werden. Die Lösung und Vergährung der Cellulose wird nun durch anaërobe Bakterien besorgt. Bei Pflanzenfressern machte Hoppe-Seyler[1]) den von van Tieghem schon früher als Erreger der Sumpfgasgährung beschriebenen Bacillus amylobacter verantwortlich. Van Senus[2]) nimmt hingegen an, dass dieser Bacillus nur in Symbiose mit einem sehr feinen Mikroorganismus, den er aus dem Kaninchendarm züchtete, die Cellulose zu zerlegen vermöge. Welche Mikroorganismen für den Menschen in Frage kommen, ist noch nicht erforscht. Es wäre aber sehr wohl denkbar, dass die von Nothnagel als Clostridium butyricum beschriebene Art diese Aufgabe zu erfüllen hat. Sie ist nach Kruse[3]) möglicher Weise identisch mit dem Bac. amylobacter van Tieghem's und dem Erreger der Cellulosegährung von Hoppe-Seyler und Tappeiner. Van Senus giebt auch an, dass er Clostridium butyricum fast immer an Orten der Cellulosegährung fand. Ferner spricht für diesen Bacillus die Thatsache, dass die Clostridien besonders in solchen Stühlen gefunden werden, welche Pflanzenmembranen enthalten, und dass sie in Massen auf der Oberfläche dieser Häutchen sitzen[4]).

IV. Bedeutung der normalen Darmbakterien.

In seiner berühmten Abhandlung über die Verdauung machte Frerich's[5]) den lakonischen Ausspruch: „Die Bakterien greifen weder störend noch fördernd in die digestiven Processe ein.“ Seitdem änderten sich die Anschauungen fundamental. Wir haben in dem Bakterienreichthum des Darms einen in physiologischer Hinsicht hochwichtigen Factor kennen gelernt. Darüber, dass die Bakterien in vielen Fällen schädliche Wirkungen entfalten können, besteht längst kein Zweifel mehr. Auf der anderen Seite bricht sich aber auch immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass der Flora des Darms wichtige Aufgaben zufallen. Ja wir stehen sogar vor der Frag: „Ist ein Fortbestehen des Lebens der Menschen (resp. der höheren Säugethiere) ohne Mitwirkung dieser kleinen Wesen auf die Dauer möglich?

1. Nützlichkeit, resp. Nothwendigkeit der Darmbakterien.

Die erste Anregung für diese Betrachtungen verdanken wir Pasteur[6]), der in der Pariser Akademie über Versuche von E. Duclaux berichtete. Es handelte

1) Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 10. S. 201 u. 401.
2) Ref. Koch's Jahresbericht. 1890. S. 136.
3) Flügge, Die Mikroorganismen. 3. Aufl. 1896. Bd. 2. S. 254.
4) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. S. 120.
5) Cit. nach Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. S. 166.
6) Comptes rendus de l'académie de medecine. Bd. 100. 1885. S. 66.

sich darum, dass pflanzliche Samen, die von Mikroorganismen befreit waren und in einem sterilen Nährboden gezüchtet wurden, der weder salpeter- und salpetrigsaure Salze, noch Ammoniak, sondern nur complicirtere organische Verbindungen enthielt, nicht gedeihen wollten. Sie verhielten sich genau so, als wenn sie in destillirtem Wasser gezüchtet worden wären und konnten die ihnen gebotenen Nährstoffe nicht verarbeiten, da sie auf die Vorarbeit der Bakterien angewiesen sind. Das Resultat war demnach, dass auf die Dauer ohne Bakterien, die für stetige Ergänzung des Nährmaterials sorgen, überhaupt kein pflanzliches Leben möglich sei. Pasteur knüpft an die Ausführungen von Duclaux die Bemerkung: „Seit Jahren habe ich mit jüngeren Gelehrten meiner Umgebung darüber gesprochen, wie interessant es wäre, ein junges Thier (Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Huhn) von der Geburt ab mit reinen Nährstoffen zu ernähren. Darunter meine ich Nährstoffe, die künstlich und vollständig von allen Mikroben befreit wären. Ohne etwas Bestimmtes voraussagen zu wollen, verhehle ich nicht, dass, wenn ich Zeit hätte diese Versuche auszuführen, ich sie unternehmen würde, in der vorgefassten Meinung, dass das Leben unter diesen Bedingungen unmöglich sei.“ Pasteur sagt weiter, dass im Falle des Gelingens dieser Versuche allmählich verschiedene Bakterien der Nahrung zuzusetzen seien, deren Einfluss auf die Verdauung studirt werden könne. Während Escherich[1]) in seiner grundlegenden Arbeit noch meinte, dass die Durchführung dieser Idee in das Gebiet der Phantasie zu verweisen sei, ist es bekanntlich vor nicht langer Zeit Nutall und Thierfelder[2]) gelungen, durch Sectio caesarea zur Welt gebrachte Meerschweinchen einige Zeit am Leben zu erhalten, und neuerdings führte Schottelius[3]) diese mühsamen und complicirten Versuche an Hühnchen aus. Nutall und Thierfelder ernährten ihre Thiere mit Cakes und sterilisirter Milch, konnten sie 13 Tage am Leben erhalten und dabei eine Gewichtszunahme erzielen. Sie schlossen daraus, dass das thierische Leben ohne Bakterien möglich sei. Schottelius kam zu dem diametral entgegengesetzten Resultat. Während normal ernährte Hühnchen in 17 Tagen durchschnittlich um 250 pCt. ihres Gewichtes zunehmen, zeigten die steril gehaltenen Thiere bis zum 12. Tage eine geringe Zu-, dann eine rapide Abnahme. So war am 17. Tage ein Hühnchen so schwach, dass es kaum noch stehen konnte und sicher am folgenden Tage verendet wäre. Bei anderen Thieren beobachtete er, dass sie stets gierig Futter zu sich nahmen, und trotz dieses fortwährenden Fressens starben sie ungefähr in derselben Zeit wie solche, die man verhungern lässt. Schottelius führt gegen Nutall und Thierfelder an, dass die Zunahme ihrer Thiere sehr gering war im Vergleich zu Normalthieren. Ihre Ernährung mit Ausschluss der Bakterien erschien also recht mangelhaft. Uebrigens gedeihen durch Kaiserschnitt geborene Thiere an sich so schlecht, dass sie nicht recht geeignet zur Entscheidung der Frage sind. Wichtig ist ferner, dass die Meerschweinchen eine Nahrung erhielten, die geringe Anforderungen an die Verdauung stellt. Speciell die Milch bildet für den Säugling nur den Uebergang von der Unselbstständigkeit zur Selbstständigkeit, da sie von dem mütterlichen Wesen stammt, welches seinerseits eventuell auf die Thätigkeit der Darmbakterien angewiesen ist. Anders bei natürlicher Kost. Diese, und das ist ein Hauptmoment, enthält dem gewählten Versuchsthiere gemäss, reichlich Cellulose. Wir wissen nun, dass die Säugethiere kein Cellulose spaltendes Ferment produciren und dass hier Bakterien helfend eingreifen müssen.

---

1) Die Darmbakterien des Säuglings. S. 166.
2) Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 21. 1895. S. 109 u. Bd. 22. S. 62.
3) Archiv für Hygiene. Bd. 34. 1898. S. 210 u. Bd. 42. 1902. S. 48.

Wenn Schottelius seinen Hühnchen neben Hühnereiweiss gequollene Hirse verabreichte, so ist nach unseren bisherigen Kenntnissen anzunehmen, dass letztere zum grossen Theil unverändert in die Faeces übergehen musste.

Wir dürfen also jedenfalls feststellen, dass das Leben der höheren Thiere, bei welchen die Verarbeitung der Cellulose und dadurch erfolgende Aufschliessung der Nahrung im Verdauungsprocess eine entscheidende Rolle spielt, ohne Darmbakterien nicht auf die Dauer erhalten werden kann.

Wie ist es nun aber mit den übrigen Nahrungsstoffen, für deren Nutzbarmachung der Körper selbst Encyme producirt? Sollen hier Nutall und Thierfelder Recht behalten, welche sagen: „Die Anwesenheit von Bakterien im Darmkanal ist für das Leben der Meerschweinchen, also auch der anderen Thiere und der Menschen nicht erforderlich, wenigstens nicht, solange die Nahrung eine rein animalische ist.“ Schottelius[1]) meint, dass noch niemals bei den Experimenten über Function der Darmdrüsen und der Verdauungssäfte, unter Ausschluss der Bakterienwirkung gearbeitet worden sei, geschweige denn unter Ausschluss der beigemischten Stoffwechselproducte der Bakterien oder ihrer abgestorbenen Leiber. Wenn man ersteres auch bezweifeln mag, so wird man doch die beiden letzten Behauptungen schwer abweisen können. Auch Albu[2]) bekennt sich immer mehr zu dem Standpunkte, dass die normalen Verdauungsprocesse, insbesondere die Eiweissspaltung, im Darm nur durch Mitwirkung der Bakterien möglich werden. Wir glauben indess, dass diese Annahmen zu weit gehen. Die hauptsächlich vorhandenen Darmbakterien kommen in der Regel nicht dazu, das Eiweiss anzugreifen, speciell wirken sie nicht peptonisirend. Man müsste schon an einen eigenthümlichen Einfluss der Bakterien auf die Verdauungsssäfte selbst denken. Noch mehr spricht aber gegen ihre wesentliche Bethätigung bei der Assimilation der Nahrung die Thatsache, dass gerade im Dünndarm, wo die Hauptverdauung vor sich geht, am wenigsten Bakterien gefunden werden. Immerhin wird man die Möglichkeit, dass die Bakterien des Darmes, abgesehen von der Celluloselösung, auch sonst bei der Verdauung eine Rolle spielen, nicht ganz abweisen können.

Es besteht auch, wie Schottelius ausführt, kein so grosser Unterschied zwischen dem Ernährungsmodus der Pflanzen, für welche die Bedeutung der Bodenbakterien zugegeben wird, und dem der Thiere. „Die Wurzeln des thierischen und menschlichen Organismus müssen wir eben erkennen in den Darmfalten und Darmzotten, welche in den nahrhaften Boden — den Speisebrei — hineinhängen und dasjenige resorbiren, was durch die Thätigkeit der Verdauungssäfte und durch die Thätigkeit der physiologischen Darmbakterien vorbereitet ist.“

Abgesehen von der Bedeutung der Darmbakterien für die Verdauung, kommen ihnen andere, vielleicht noch wichtigere Functionen zu.

Im vorigen Abschnitt wurde ausgeführt, in welcher Weise die normalen Darmbakterien bei Anwesenheit von Kohlehydraten die Darmfäulniss einschränken und fremde Fäulnisserreger unschädlich machen. Wir fügen hinzu, dass es Brudzinski[3]), einem Schüler von Escherich, sogar gelang, durch Verfütterung von Culturen des Bact. lactis aërogenes in zuckerreichem Medium die durch Bac. proteus bei Säuglingen verursachte Darmfäulniss zu verringern. Der normale Darm hat nun mächtige Mittel, auch anderweitige Bakterien zu bekämpfen. Es sind wohl dieselben Kräfte, die auch für die Unterdrückung der Fäulnisserreger in Frage kommen (s. S. 277). Wir besitzen für diese Annahme einige

---

1) l. c. Bd. 34. S. 214.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 511.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 469.

experimentelle Beweise, so die Versuche von Schütz[1]) mit Vibrio Metschnikoff, der bei Hunden in grossen Mengen direct ins Duodenum eingeführt, normaler Weise aus dem Koth nicht mehr zu züchten war. Desgleichen konnte Bienstock[2]) nach dem Genuss Tetanuskeime enthaltender Gartenerde Theile seiner Faeces Thieren einimpfen ohne Starrkrampf zu erzeugen. Bei letzterem Versuche kommt allerdings noch die desinficirende Kraft des Magens in Betracht, die aber, wie früher angeführt, nur in beschränktem Maasse wirkt.

In vitro prüfte Dallemagne[3]) die Fähigkeit von Bact. coli, andere Bakterien zu verdrängen, indem er es zugleich mit einem anderen Mikroorganismus in Bouillon einsäte. Dabei ergab sich, dass Cholerabacillus und Bac. fluorescens liquefaciens allmählich weichen mussten. Streptococcus pyogenes erwies sich als gleich kräftig, Staphylokokken verdrängten die Colibacillen. Es ist aber zu berücksichtigen, dass diese Versuche bei Anwesenheit von Kohlehydraten jedenfalls noch mehr zu Gunsten der Colibakterien ausgefallen wären.

J. Süsswein[4]) fand mit der gleichen Versuchsanordnung wie Dallemagne, dass Diphtheriebacillen bei Anwesenheit von Coli nicht zu wachsen vermögen.

Endlich zeigte Tissier[5]), dass Bac. bifidus die nach Gram färbbaren Streptokokken des Säuglingsstuhles, den Coccobacillus perfoetens und Colibacillus im Wachsthum hindern, während er auf den Bac. acidophilus ohne Einfluss ist. Tissier führt hierauf die Resistenz des Brustkindes gegen Infectionen des Darmes zurück, die dem Kuhmilchkind in viel geringerem Grade zukommt.

Alles in Allem besitzen wir in der normalen Darmvegetation einen kräftigen Schutz gegen das Eindringen und Ueberwuchern verschiedenartiger, insbesondere krankheitserregender Bakterien.

Einen weiteren Nutzen der Darmbakterien erblicken wir in ihrem Einfluss auf die Peristaltik. Der Darm bedarf, um regelmässig zu arbeiten, gewisser chemischer und mechanischer Reize. Diese liefern ihm zum Theil die Zersetzungsproducte des Nährsubstrats. Besonders organische Säuren und Gase spielen eine Rolle. Ich[6]) konnte zeigen, dass Obstipirte oft nur wenig Darmbakterien besitzen und brachte ihre Verstopfung mit der demgemäss geringen Production von Umsetzungsstoffen in Verbindung.

Die Gase haben weiter, wie Moro[7]) sich ausdrückt, die Aufgabe, die intestinale Statik direct und die Stellung des Zwerchfells indirect regulatorisch zu beeinflussen.

2. Schädlichkeit der normalen Darmbakterien.

Fragt man sich, welche schädlichen Einwirkungen die normalen Darmbakterien entfalten können, so denkt man zunächst daran, dass dem Körper durch die Lebensprocesse der Bakterien Nahrungsstoffe entzogen werden. So lange sich das Bakterienwachsthum innerhalb normaler Grenzen bewegt, ist aber dieser Verlust erträglich. Entstehen jedoch abnorme Gährungen oder Fäulnissprocesse, so wird nicht nur eine grössere Menge von dem werthvollen Nährmaterial ver-

1) Archiv für Verdauungskrankheiten. 1901. S. 58.
2) Archiv für Hygiene. Bd. 39. 1901. S. 390.
3) Cit. s. S. 273 sub 6. S. 312.
4) Wiener klinische Wochenschrift. 1902. No. 6. Ref. Centralbl. für Bakteriologie. Bd. 32. S. 87.
5) Cit. s. S. 254 sub 3. S. 176.
6) Strasburger, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 46. H. 5 u. 6.
7) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. S. 38.

braucht, sondern es leidet auch die Ausnutzung der übrigen Stoffe durch allgemeine Schädigung der Darmfunctionen.

Die Producte der Gährung, welche in gewissen Mengen nützlich und nöthig sind, schädigen bei Ueberhandnehmen der Säurung die Darmschleimhaut und erzeugen Katarrhe. Ja, es kann kommen, dass durch Zunahme der Bakterien andere schädliche Säuren gebildet werden, eine Möglichkeit, auf deren Eintreten beim Säugling ich[1]) aufmerksam gemacht habe.

Die normaler Weise vorhandenen Bakterien gelangen bei intakter Darmwand nicht in das Innere des Körpers. Dies ist die Ansicht der meisten Forscher, die sich mit dieser Frage befasst haben[2]). Bestehen aber Läsionen des Epithels, Ernährungsstörungen, hervorgerufen durch Stauungen oder andere, die Vitalität des Gewebes schwächende Momente, so können Bakterien durch die Darmwand hindurchtreten. Dem Bact. coli kommen entzündungs- resp. eiterungserregende Eigenschaften zu, die es beim Eindringen in die verschiedensten inneren Organe bethätigen kann. Wir finden durch Coli verursacht: Peritonitis, Pyelitis, Empyem u. s. w. Auf diese bekannten Thatsachen brauchen wir nicht einzugehen.

Auch unter normalen Verhältnissen und gerade je besser die Darmschleimhaut resorbirt, gelangen im Gegensatz zu den Bakterien selbst ihre Umsetzungsprodukte in das Innere des Körpers. Sie werden hier theilweise verbrannt (Säuren), oder durch Esterbildung unschädlich gemacht (Fäulnissprodukte). Aber es lässt sich nicht bezweifeln, dass sie mannigfache schädliche Wirkungen auszuüben vermögen, besonders wenn ihre Production über das normale Maass erheblich gesteigert ist. Wir haben dann die sogenannten Autointoxicationen intestinalen Ursprungs vor uns[3]). Welche Veränderungen im Einzelnen resultiren, ist höchst schwierig zu bestimmen. Lebenbedrohende Erkrankungen des Blutes, des Nervensystems, des Stoffwechsels sind ihnen zur Last gelegt worden, aber die sicheren Beweise stehen zumeist aus. Fr. Müller[4]) verhält sich in diesem Punkt sehr skeptisch. Er glaubt aber an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Zersetzungsvorgängen des Darms und den Erscheinungen, die hartnäckige Obstipation begleiten, als Kopfweh, Müdigkeit, Verstimmung, üble Laune, neurasthenische Zustände. Ich lasse dahingestellt sein, ob es sich dabei nicht vielmehr um reflectorische Zustände handelt, da meine Bestimmungen der Bakterienmenge bei habitueller Obstipation gegen vermehrte Darmfäulniss sprachen. Müller führt ferner aus, dass die Möglichkeit der Entstehung von Epilepsie durch Autointoxicationen nicht von der Hand zu weisen sei. Brieger[5]) nennt ferner das Asthma dyspepticum und verschiedene Hautkrankheiten, wie Urticaria, Acne, Erythema toxicum, Pruritus. Metschnikoff[6]) macht in einem interessanten Vortrag darauf aufmerksam, dass in Argentinien das Rindvieh von einer Darmentzündung befallen wird, als deren Erreger Lignières einen kleinen Bacillus „Pasteurella bovina“ beschrieben hat. Nach Jahren sterben die Thiere oft an einer als „Enteke“ bezeichneten Krankheit und die Section deckt das Vorhandensein ausgebreiteter Arteriosklerose auf. Dieser Befund legt es nach Metschnikoff

---

1) Strasburger, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 67. S. 546.

2) S. die ausgedehnte Zusammenfassung von Schott: Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 29. S. 239.

3) Vergl. bes. Albu, Die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895 und die Referate von Fr. Müller und Brieger mit anschliessender Discussion auf dem 16. Congress für innere Medicin.

4) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1898. S. 149.

5) Ebendaselbst.

6) Manchester Memoirs. Vol. 45. 1900—01. No. 5.

nahe, dass auch beim Menschen die Entstehung von Arteriosklerose durch bakterielle Vorgänge im Darm begünstigt werde.

Bei dem Hinsiechen darmkranker Säuglinge spielt nach Czerny und Keller die Säureintoxication eine wichtige Rolle.

Wir haben gesehen, dass die normalen Darmbakterien schädliche Wirkungen entfalten können. Sie thun es vor Allem dann, wenn sie in übergrosser Menge gewachsen sind, besonders an Stellen, wo ihre Zahl für gewöhnlich beschränkt ist, oder wenn sie günstige Momente zur Aeusserung bestimmter Lebenseigenschaften vorfinden, etwa Fäulniss erregen können an Orten, wo sonst nur Gährung zu herrschen pflegt. So sind vor Allem Darmkatarrhe und dyspeptische Zustände gewiss sehr oft nur unter Mitwirkung von normalen Bakterien zu Stande gekommen, eine Meinung, die auch von Mannaberg[1]) vertreten wird.

Die nützlichen Eigenschaften der Darmbakterien sind trotz alledem so ausgesprochen, dass wir ihrer nicht entrathen können. Ohne sie wäre der Darm schutzlos gegenüber den mannigfachsten Infectionen und Intoxicationen.

Wir können deshalb dem Bericht von Levin[2]), dass im hohen Norden der Darm einer Anzahl von Säugethieren annähernd oder sogar ganz bakterienfrei gefunden wurde, keinen Glauben schenken, um so mehr als diesen Angaben bereits von Chauveau[3]) entschieden widersprochen wurde. Nun ist zwar der Intestinaltractus mancher niederen Thiere thatsächlich bakterienfrei. Es gilt dies z. B. für Scorpione, manche Mottenarten[4]). Aber hier sind die Verhältnisse ganz andere; die Thiere besitzen so kräftig wirkende Verdauungssäfte, dass sie auch die eindringenden Bakterien zu verdauen vermögen. Sie schützen sich also selbst und brauchen keine fremde Hülfe.

Für das Wohlergehen des Menschen handelt es sich darum, das symbiotische Verhältniss mit seinen Darmbakterien richtig zu regeln. Er darf weder zu viel noch zu wenig Bakterien beherbergen und die Flora muss die normale Zusammensetzung zeigen. Deshalb sind die Versuche, womöglich den Darm völlig bakterienfrei zu machen, als verfehlt zu bezeichnen. Die wirksamsten Mittel, sich mit seinen Bakterien in das richtige Verhältniss zu setzen, besitzt der normale Darm selbst. Abgesehen von den hypothetischen baktericiden Kräften seiner Epithelien, kommen vor Allem die rechtzeitige Verarbeitung und Resorption der Nahrung in Betracht, die dafür sorgen, dass für die Bakterien nicht zu viel Nährmaterial bleibe und die normale Peristaltik, welche die Bakterien rechtzeitig herausschafft und so ihrer zu grossen Vermehrung vorbeugt. Der jeweiligen Kraft des Darmes muss deshalb Menge und Aufschliessbarkeit der zugeführten Nahrung entsprechend sein. Ausser der Menge vermögen wir auch die Thätigkeit der Darmbakterien und eventuell ihre Art zu beeinflussen. Es gelingt dies durch Veränderung des Nährbodens, und namentlich bei Säuglingen kann man nach dem Vorschlag von Escherich saure Dyspepsien durch ausschliessliche Verabreichung von Eiweisswasser oder umgekehrt Fäulnisvorgänge im Dickdarm durch Mehlkost heilen. So stehen uns verschiedene wirksame Mittel zu Gebote, um die bakteriellen Leistungen im Darm zu regulieren.

1) Mannaberg, in Nothnagel, „Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums". 2. Aufl. 1903. S. 29.

2) Annales de l'institut Pasteur. 1901. S. 558.

3) Archiv für Hygiene. Bd. 39. S. 426 (persönl. Mittheilung an Bienstock).

4) Metschnikoff, l. c. S. 13.

V. Kothbakterien unter pathologischen Verhältnissen.

Das Studium der Bakterien, welche bei Erkrankungen des Verdauungsapparates im Kothe gefunden werden können und die Feststellung, welche Bedeutung den Veränderungen der Flora zukommt, stösst auf noch viel grössere Schwierigkeiten, als sich bei Betrachtung der normalen Verhältnisse ergeben haben. Es kommt darauf an festzustellen, was bei diesen Abweichungen vom Normalen charakteristisch ist und vor Allem, welche ursächliche Rolle den Mikroorganismen bei dem Zustandekommen der Krankheiten zufällt. Sehen wir von einigen wohlbekannten Bakterien ab, von denen an erster Stelle die Erreger des Typhus, der Cholera zu nennen sind, so muss man gestehen, dass über die Beziehungen der Bakterien zu Erkrankungen des Darms, trotz der grossen Menge von Arbeitskraft, die hier eingesetzt hat, die Anschauungen nichts weniger als geklärt sind.

Naturgemäss beziehen sich die einschlägigen Forschungen ganz überwiegend auf die Erkrankungen des Säuglings. Denn es kommt den akuten Verdauungsstörungen im Kindesalter eine viel grössere practische Bedeutung zu, als bei Erwachsenen. Damit verbindet sich der Umstand, dass schon das Studium der normalen Kothbakterien für den Säugling wesentlich einfacher liegt, als für die späteren Jahrgänge.

Bei Besprechung der Kothflora unter pathologischen Bedingungen ist zu berücksichtigen, dass 1. innerhalb der normaler Weise vorkommenden Bakterienarten gewisse Veränderungen sich ausbilden, deren Bedeutung wir zu untersuchen haben, 2. neue Arten auftreten können. Letztere besitzen entweder keine pathogenetische Bedeutung oder aber sie stehen in ursächlichem Verhältniss zu der Krankheit. Punkt 1 und 2 lassen sich nicht principiell von einander trennen, da Veränderungen zweiter Art in der Regel mit denen erster Hand in Hand gehen.

1. Veränderungen der Kothbakterien innerhalb des normalen Formenkreises.

Wir haben im vorigen Kapitel festgestellt, dass schon die normaler Weise vorhandenen Bakterien krankhafte Zustände veranlassen können. Es finden sich hier eben fliessende Uebergänge zwischen dem, was als physiologisch und was als pathologisch zu bezeichnen ist. Es kann dabei die Gesammtmenge der Bakterien eine andere werden (S. 268), oder das wechselweise Mengenverhältniss der einzelnen Arten zu einander sich verschieben. Bakterien, die für gewöhnlich im Vordergrund stehen, treten dann zurück, andere vermehren sich abnorm. Diese Veränderungen sind theils als ein Ereigniss secundärer Art zu betrachten, das für das Zustandekommen und den Verlauf der Erkrankung ohne Bedeutung ist; die Darmflora reagirt eben in ihrer Zusammensetzung in sehr empfindlicher Weise auf jeden Wechsel ihrer Lebensbedingungen. Theils besitzen die Abweichungen aber pathogenetische Bedeutung.

Die Veränderungen secundärer Art sind neuerdings von Tissier[1]) beim Säugling studirt worden. Es ist nöthig, sie zu kennen, um nicht falsche Schlüsse aus ihrem Auftreten zu ziehen. Tissier änderte die Existenzbedingungen der Darmbakterien dadurch, dass er Einläufe machte und so, wie er annimmt, das Medium, in dem sie sich zu entwickeln hatten, einfach verdünnte. Er gab ferner kleine Dosen Calomel (an zwei aufeinanderfolgenden Tagen 5 mg), um einen leichten Durchfall zu erzeugen. Es zeigte sich nun beim Brustkind eine auffallende Aenderung des mikroskopischen Bildes. Die Formen des blaugefärbten Bac. bifidus nahmen im Verhältniss beträchtlich an Menge ab und liessen Degenerationsformen erkennen, indem sie sich schlechter nach Gram färbten, Vacuolen, Auftreibungen der Enden, Knickungen, Gabelungen aufwiesen. Dafür nahmen die rothgefärbten Colibacillen beträchtlich überhand und zahlreiche Kokken waren zu sehen. Diese Veränderungen waren nach Ablauf eines Tages am stärksten ausgeprägt, hatten sich aber gegen Ende des zweiten Tages wieder ausgeglichen.

Auf dieselbe Weise lassen sich beim Kuhmilchkind charakteristische Veränderungen erzeugen. Sie treten in etwa derselben Zeit auf, halten jedoch etwas länger an, als beim Brustkind. Man sieht eine Abnahme der grossen, wie der feinen, nach Gram gefärbten Bacillen, Zunahme der Colibakterien und Diplokokken.

Die genannten Veränderungen finden sich nun auch bei Darmstörungen, die auf natürlichem Wege entstanden sind und Tissier ist der Ansicht, dass sie ebenfalls secundärer Natur seien.

Bei starker Diarrhoe Erwachsener beobachteten wir im mikroskopischen Bild das Auftreten langer bei Doppelfärbung nach Weigert-Escherich rothgefärbter Stäbchen, die wohl als Colibacillen aufzufassen waren, welche in Folge des flüssigen Mediums diese Wachsthumsform angenommen hatten. Die Bacillen färbten sich sehr gut und boten wenig Zerfallserscheinungen. Das so entstandene Bild unterschied sich wesentlich von dem des normalen Stuhls Erwachsener (Fig. 1, Taf. IX).

Auf die Frage, in wiefern die normalen Darmbakterien selbst krankmachend wirken können, müssen wir jetzt noch weiter eingehen. Es sei zunächst auf das Seite 285ff. Gesagte verwiesen. Dass leichtere Störungen mannigfacher Art den Bakterien zur Last zu legen seien, machte dem Verständniss keine Schwierigkeiten. Aber es fragte sich, wie weit auch bei schweren Darmerkrankungen, speciell der Säuglinge, die normalen Bakterien zu beschuldigen seien. Es lag für solche Fälle von vornherein näher, an das Auftreten fremder pathogener Arten zu denken. Nun gelang es aber Forschern, die diese Frage studierten, in vielen Fällen nur die üblichen Mikroorganismen im Koth aufzufinden. Es war dies zunächst bei Baginsky[2]) im Jahre 1890 der Fall. Als nun weiterhin krankheitserregende Eigenschaften des bisher als harmlos betrachteten Bact. coli bekannt wurden, trat die Frage in den Vordergrund, wie weit dieser Bacillus an der Aetiologie der Gastroenteritiden im Säuglingsalter betheiligt sei. Besonders französische Forscher befassten sich mit dieser Untersuchung. Gilbert und Girode[3]) prüften 4 Fälle von Cholera nostras und fanden Bakt. coli in Reincultur im Stuhl. Dabei stellten sie fest, dass der Bacillus nach dem Tode

---

1) Cit. s. S. 254 sub 3. S. 125.
2) Berliner klinische Wochenschr. 1889. No. 46, 47.
3) Société médicale des hôpitaux. Janvier 1891.

in den inneren Organen zu finden war, dass er ferner bei Thieren, unter die Haut gespritzt, vergiftende Eigenschaften entfaltete, die ihm für gewöhnlich nicht zukommen. Zu entsprechenden Resultaten gelangten Lesage und Macaigne[1]). Ihrer Ansicht nach erlangt Bact. coli unter gewissen Bedingungen im Darm erhöhte Virulenz. Besonders ereignet sich dies bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern. Es kann dann auch durch Ansteckung auf andere, vorher gesunde Kinder übertragen werden. Die genannten Forscher sind geneigt, die Mehrzahl der Diarrhoen im Säuglingsalter auf solche virulent gewordenen Coliarten zurückzuführen.

Diesen Anschauungen tritt vor Allem Escherich[2]) entgegen. Dem Umstand, dass Bact. coli postmortal in den inneren Organen gefunden wurde, legt er keine Bedeutung bei, da stets kurze Zeit nach dem Tode eine Wanderung dieser Bakterien aus dem Darm in das Innere des Körpers erfolgt. Noch weniger vermögen die Resultate subcutaner Injection bei Thieren zu beweisen. Der Bacillus reagirt hier vollkommen anders als im Darm. Bringt man übrigens auch den Mikroorganismus in den Darm von Thieren und er erweist sich hier als harmlos, so lässt das noch keinen Schluss auf seine Wirksamkeit im Darm des Neugeborenen zu, der bekanntlich ganz ausnahmsweise empfindlich ist gegen Schädlichkeiten aller Art. Ferner schwankt auch normaler Weise die Virulenz der Colibakterien in weitgehender Weise; hat der Mikroorganismus Gelegenheit gehabt, in dünnflüssigen Medien zu wachsen, wie dies bei Diarrhoe der Fall ist, so pflegt seine Virulenz vergrössert zu sein.

Escherich will also die Lehre von der plötzlich eingetretenen Virulenz des Bact. coli nicht gelten lassen. Er sucht in Fällen, die den Eindruck der Infectionskrankheiten erwecken, nach fremden Mikroorganismen. Soviel bleibt jedoch sicher, dass die gewöhnlichen Darmbakterien beim Säugling oft schädlich wirken. Es gehört dazu, dass der Chymus in ungewöhnlicher Menge vorhanden sein muss, damit abnorm starke Gährungs- oder Fäulnissprocesse auftreten. Escherich bezeichnet diesen Process als Chymus-Infection. Die Biedert'sche[3]) Lehre, welche die Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseïns gegenüber dem leichtverdaulichen Kaseïn der Muttermilch als Ursache für die häufigere Erkrankung der künstlich genährten Kinder, im Gegensatz zu den Brustkindern, hinstellt, lässt sich mit Escherich's Anschauungen gut vereinigen. Einen dementsprechenden Standpunkt vertritt auch Marfan[4]).

2. Auftreten fremder Arten.

a) Bakterien ohne pathogene Eigenschaften.

Häufig finden sich bei verschiedenartigen Darmstörungen Bakterien im Koth, die unter normalen Verhältnissen nicht angetroffen werden. Vielfach handelt es sich auch nur um ein vermehrtes Auftreten derjenigen Saprophyten, die als wilde Keime in geringen Mengen auch normaler Weise vorkommen können. Eine nosologische Bedeutung dürften sie in der Regel nicht besitzen. Es würde wenig Zweck haben, die einzelnen Mikroorganismen aufzuzählen, die unter Umständen

---

1) Archive de médecine expérimentelle. T. 4.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 40 u. 41.
3) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 4. Aufl. 1900. S. 60.
4) Presse médicale. 1895. No. 1.

einmal in diarrhoischen Faeces gefunden wurden. Wir erwähnen nur Folgendes: Escherich[1]) sah sehr feine Vibrionen mit mehreren Windungen, die sich nur schwer färbten, nicht züchten liessen und besonders reichlich im Dickdarmschleim aufzufinden waren.

Im Anschluss hieran nennen wir einige Spirillenarten, die das Interesse der Bakteriologen wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Cholera-Bacillus eine Zeit lang in Anspruch genommen haben. Es sind der Vibrio Finkler-Prior, Vibrio Massauah und Vibrio helcogenes. Ersterer Mikroorganismus wurde von seinem Entdecker als der Erreger der Cholera nostras betrachtet, jedoch, wie jetzt feststeht, mit Unrecht[2]).

Schmidt und Strasburger[3]) sahen im Koth bei intestinaler Gährungsdyspepsie mehrfach im mikroskopischen Präparat lange leptothrixartige Fäden in grosser Menge (Fig. 2, Tafel IX). Auch Seymour Basch[4]) beschreibt Aehnliches.

Lommel[5]) beobachtete gelegentlich der Untersuchung des Darminhaltes eines an infectiösem Icterus gestorbenen Kindes die Anwesenheit einer untergährigen Hefeart, welcher die Mehrzahl der Colonien auf Agarplatten angehörte.

Tissier[6]) bezeichnet es als charakteristisch für die Darmstörungen im Säuglingsalter, dass bestimmte Bakterien auftreten, die normaler Weise nie gefunden werden. Er nennt: Diplococcus griseus liquefaciens, Cocco-bacillus anaërobius perfoetens, Streptokokken, die sich nach Gram entfärben, Bacillus anaërobius minutus und eventuell die typhusähnliche Varietät des Colibacillus. Die Einzelheiten über diese theilweise zum ersten Mal beschriebenen Arten müssen in dem Werk von Tissier eingesehen werden. Wesentliche pathogene Eigenschaften kommen ihnen nicht zu.

b) Mikroorganismen, denen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit pathogene Eigenschaften zukommen.

Es handelt sich hier theils um echte Infectionen des Darmes, oder von diesem ausgehend des ganzen Körpers, theils nur um Production abnormer Giftstoffe im Darm. Die Abgrenzung dieser Gruppe kann natürlich nur eine provisorische sein. Es ist anzunehmen, dass weitere Arbeiten bald dazu führen werden, einzelne der hier zu nennenden Bakterien in die vorige oder die folgende Gruppe zu versetzen.

Die Thatsache, dass nicht selten Darmkrankheiten der Säuglinge in epidemischer Form vorkommen, und dass selbst in gut geleiteten Hospitälern zahlreiche Kinder eines Saales der Reihe nach erkranken können, hat schon seit Langem die Kinderärzte darauf geführt, nach Ursachen infectiöser Art zu suchen. Dass Intoxicationen durch verdorbene Milch nicht zur Erklärung der Vorkommnisse hinreichen, geht aus dem Umstand hervor, dass auch Brustkinder gegen die genannte Erkrankung keineswegs gefeit sind. Auch bei Erwachsenen sind, wenngleich seltener, im Koth Bakterien gefunden worden, die man mit gewissen Krankheiten in ursächlichen Zusammenhang zu bringen geneigt ist.

α) Bacterium coli: Die im Darm eines gesunden Kindes wachsende Coli-

1) Münchener med. Wochenschr. 1886. No. 46.
2) Vergl. Kruse in Flügge's „Mikroorganismen". 3. Aufl. Bd. 2. S. 583, 589, 593.
3) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 69. S. 589.
4) Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 37. S. 489.
5) Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 29. S. 972.
6) l. c. S. 172.

art wird normaler Weise durch das Blutserum dieses Kindes nicht agglutinirt, dasselbe hat gegen das Bakterium keine Antistoffe producirt. Findet dagegen eine Infection des Körpers selbst statt, etwa in Form einer Coli-Cystitis, so bilden sich, wie dies Pfaundler[1]) zeigte, im Blute agglutinirende Substanzen gegen dieses Bakterium, resp. erfolgt ein eigenthümliches Auswachsen der Colibakterien zu Fäden, Pfaundler's „Fadenreaction". Das Auftreten dieser Erscheinung beweist, dass auch dem gewöhnlichen Colibacillus gegenüber, dessen Gifte von der erkrankten Blase aus in den Kreislauf aufgenommen werden, der Organismus in typischer Weise reagirt, während unter normalen Bedingungen durch die schützende Epitheldecke des Darmes ein solches Uebertreten von Giftstoffen ins Körperinnere verhindert zu werden scheint. Escherich[2]) beobachtete nun weiterhin mehrere Hausepidemien von Darmkatarrhen auf seiner Klinik seit dem Winter 1895/96 (im Ganzen 40 Fälle) mit ausgesprochen contagiösem Charakter.

Die klinischen Erscheinungen entsprachen einer acuten infetiösen Entzündung des Dickdarms. Plötzlicher Beginn mit Fieber oder Collapszuständen, häufigen wenig copiösen Stuhlentleerungen, bestehend aus Schleim mit reichlichen Blutpunkten und Eiter. In schweren Fällen ergab die Section auch Bildung scharfrandiger folliculärer Geschwüre und Schleimhautnekrosen.

Im Stuhl fand sich Bact. coli in Reincultur. In eitrigen Partien waren bei der Doppelfärbung nach Weigert-Escherich nur rothgefärbte Bacillen zu sehen, die zwischen und zum Theil in den Eiterzellen lagen. (Fig. 5, Taf. IX.) Es zeigte sich, dass auf der Höhe der Erkrankung einzelne dieser Colonien von dem Blutserum des erkrankten Kindes in abnorm starker Weise agglutinirt wurden. Die Werte schwankten zwischen den Verdünnungen 1 : 10 bis über 1 : 200. Die Bedeutung dieser Zahlen steigt nach Escherich, wenn man bedenkt, dass unter den vielen hunderten von Reactionen, die er mit dem Blut magendarmkranker Kinder anstellte, sich nur 3 oder 4 Fälle fanden, bei denen der Wert 1 : 10 erreicht wurde. Escherich sieht diejenigen Colibacillen, welche die specifische Serumreaction geben, als die krankmachenden an. Sie finden sich neben den normalen Colibacillen und sind nur in der Minderheit vorhanden, so dass sie sorgfältig aufgesucht werden müssen. Escherich ist der Meinung, dass sie von aussen eingedrungen, nicht durch Virulenzsteigerung des Darm-Coli entstanden sind. Das von ihnen veranlasste Krankheitsbild bezeichnet er als „Coli-Colitis" und glaubt, dass die von Finkelstein[3]) beschriebene Epidemie, sowie eine Anzahl Fälle der französischen Autoren hierher zu rechnen seien. Zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich der Serodiagnostik gelangte schon im Jahre 1897 Lesage[4]). Er glaubt aber nicht an eine Invasion von aussen. Uebrigens sind die Resultate aller dieser Versuche noch nicht widerspruchslos angenommen. So ist Nobécourt[5]) der Meinung, dass die Coli-Rassen, die man bei Darmkatarrhen findet, keine anderen Differenzen bezüglich der Serumreaction zeigen, als Colistämme beliebiger Herkunft.

β) Bacillen der Fleischvergiftung: Dem Bact. coli commune ähneln eine Anzahl Bacillen mit höchst gefährlichen Eigenschaften. Sie sind mehrfach als Erreger von schweren Erkrankungen beschrieben worden, verursacht durch

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 1391.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 40 u. 41 und Congress für innere Medicin. 1899. S. 435.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1896. S. 608.

4) Comptes rendus de la Société de Biologie. 1897. S. 900.

5) Thèse de Paris. Mai 1899.

den Genuss verdorbenen Fleisches. Zumeist handelt es sich um Einführung von Giften, die sich ausserhalb des menschlichen Körpers bilden. In einzelnen Fällen konnten aber auch die betreffenden Mikroorganismen aus dem Koth gezüchtet werden, so dass man annehmen darf, sie haben ihre Giftproduction noch im Darm fortgesetzt. Besonders kommt hier der Bac. enteritidis Gärtner in Betracht. Durham[1]) berichtet unter Anderem über eine Epidemie, bei der 185 Personen an den Erscheinungen schwerer Gastroenteritis erkrankten. Er isolirte aus der Leber eines Gestorbenen ein im Wesentlichen dem Bac. enteritidis gleichendes Stäbchen, welches mit dem Blut anderer Kranken positive Serumreaction gab.

γ) Bacillus Proteus-vulgaris: Er wird bei Säuglingen normaler Weise nie, bei Erwachsenen seltener angetroffen. Bei stinkenden Durchfällen Erwachsener gelingt es nicht selten, ihn zum Wachsthum zu bringen. Welche Bedeutung für das Zustandekommen und den Verlauf der Krankheit er besitzt, ist noch wenig untersucht. Maggiora[2]) konnte in Fällen von Dysenterie den Proteus in kleinen Mengen aus dem Stuhl züchten. E. Levy[3]) berichtet über eine kleine Epidemie von blutigem Brechdurchfall, hervorgerufen durch mit Proteus inficirtes Fleisch. Der Bacillus wurde massenhaft aus den Faeces, nicht aber aus dem Blut erhalten. Baginsky[4]) beschrieb bei Säuglingen im Jahre 1888 ein weisses verflüssigendes Stäbchen, das er bei Durchfällen zusammen mit Bact. coli commune und lactis aërogenes fast constant antraf und später als Proteusart anerkannte. Sehr ausführliche Untersuchungen bei Kindern verdanken wir dann Booker[5]). Er beschreibt eine bestimmte Form von Gastroenteritis, die er mit Proteus in Zusammenhang bringt. Es finden sich dabei Intoxicationserscheinungen, die Stuhlentleerungen sind wässerig oder breiig und besitzen Fäulnissgeruch. Zuletzt untersuchte Brudzinski[6]) an der Grazer Kinderklinik eine Anzahl Fälle. Die Proteus-Bacillen waren nicht schwer zu züchten und machten vor Allem durch den eigenartigen Geruch der Culturen rasch ihre Anwesenheit bemerkbar. Auch die Stühle, welche Proteus enthielten, fielen durch den unangenehmen, stechenden Geruch auf. Sie waren compact, lettig und enthielten reichlich unverdaute Nahrungsreste. Brudzinski beschreibt, ebenso wie Booker, als Folge der Proteusentwickelung im Wesentlichen Intoxicationserscheinungen; Gewebsläsionen des Darmes fehlten. „Die Kinder waren blass, matt, unlustig, zeigten wenig Appetit und nahmen nicht an Körpergewicht zu." Ein Beweis für das Fehlen einer Infection des Organismus wird in dem Resultat der Serumreaction erblickt, welche stets negativ ausfiel.

δ) Bacillus pyocyaneus: Ardoin[7]) veröffentlicht die Krankengeschichte eines fünfjährigen Kindes, welches unter den Erscheinungen einer Allgemeininfection (Fieber, Durchfälle, starke Abmagerung) nach 35 Tagen starb. Nicht nur im Koth, sondern auch in der Darmwand und anderen inneren Organen wurde der Bacillus pyocyaneus in grossen Mengen gefunden. Ardoin hält den Darm für die Eintrittspforte der Infection.

Der Bacillus pyocyaneus wird übrigens öfter gefunden, ohne schädliche

---

1) British medical Journal. 1898. p. 600.
2) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 11. 1892.
3) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 34. S. 342.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 20.
5) John Hopkin's Hospital reports. Vol. VI. 1896. p. 159, ref. Hygien. Rundschau. 1898. S. 938.
6) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 469.
7) Thèse de Paris. 1897. S. 78.

Wirkungen entfaltet zu haben. Salus[1]) beobachtete, dass Darminhalt aus einer eiternden Fistel durch ihn grün gefärbt wurde.

ε) Bacillus „mesentericus". Ardoin (l. c.) beschreibt die Krankheit eines 5 monatlichen Brustkindes, das 4 Tage nach Uebergang zur Kuhmilch von heftigen Diarrhoen befallen wurde. Im Stuhl fand sich ein „Mesentericus" in überwiegender Menge, der leicht zu isoliren war und sich für Meerschweinchen, intraperitoneal (?) injicirt, als hochgradig virulent erwies.

Spiegelberg[2]) fand verwandte Bacillen (Kartoffelbac., Wurzelbac. und ähnliche proteolytische Arten) häufiger bei künstlich genährten Kindern, besonders, wenn Verdauungsstörungen bestanden. Er ist aber geneigt, diesen, aus der Milch stammenden Mikroorganismen im Wesentlichen eine secundäre Rolle zuzuerkennen, wenn es auch nicht von der Hand zu weisen ist, dass sie, besonders bei excessivem Wachsthum, eine verschlimmernde Complication darstellen und dem wehrlos gewordenen Organismus den letzten Stoss versetzen können.

Dem Bacillus mesentericus vulgatus sehr ähnlich ist der Bacillus maidis (Pellagra-Bacillus). Er soll nach Cuboni) in der aus verdorbenem Mais hergestellten Polenta, sowie im Darminhalt Pellagrakranker vorkommen. Die erstere Beobachtung wurde von anderen Forschern bestätigt und dahin erweitert, dass der Bacillus auf Mais giftige Stoffe entwickelt, die Hunde unter den Erscheinungen fortschreitender Lähmung töten. Dagegen sollen nach neueren Angaben nicht dieser Bacillus, sondern fluorescirende Fäulnissbakterien als Erreger der giftigen Veränderungen im Mais angesehen werden.

ζ) Bacillus enteritidis sporogenes [Klein[4])]: Während einer Nacht erkrankten in einem Hospital Londons ganz plötzlich 59 Personen der verschiedensten Abtheilungen an heftigen Diarrhoen mit stinkenden, blutig-schleimigen Stühlen. Die Epidemie war nach einem Tage wieder beseitigt. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich in den Faeces enorme Mengen glänzender Sporen, entweder frei oder im Innern cylindrischer grosser Stäbchen oder Stäbchenketten mit geringer Eigenbewegung, die nach Gram die Farbe annahmen. Der Mikroorganismus wuchs anaërob, verflüssigte Gelatine und bildete in zuckerhaltigen Nährböden Gas und Buttersäure. Verfütterung der Sporen erwies sich bei Thieren als unschädlich. Dagegen bildete sich nach subcutaner Injection ganzer Culturen blutiges Oedem mit Gangrän und tödtlichem Ausgang. Der Bacillus von Klein ähnelt in Form und Wachsthumseigenschaften am meisten dem Bac. butyricus Botkin, seiner Virulenz nach steht er aber dem Erreger des malignen Oedems nahe. Er konnte in der Milch aufgefunden werden, von der am Tag vor der Epidemie getrunken worden war.

η) Bacillus aërogenes capsulatus (Welch): Er wird nach Royal Stokes[5]) häufig im Darminhalt des Menschen gefunden, kann von hier aus in das Innere des Körpers eindringen und die sogenannten Schaumorgane erzeugen.

ϑ) Bacillus viridis (Lesage), Bacillus der grünen Diarrhoen, wurde zuerst (1888) von Hayem und Lesage[6]) beschrieben, später von Lesage und Thiercelin[7]) sowie Cathelineau[8]) weiter studirt. Er soll bei Säuglingen

---

1) Prager medicinische Wochenschrift. 1894. No. 33.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. S. 194.
3) Cit. nach Kruse in Flügge's „Mikroorganismen". Bd. 2. S. 204.
4) Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 18. 1895. S. 737.
5) Bei Hemmeter l. c. S. 187.
6) Archive de physiologie. 1888. S. 212.
7) Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1894. S. 583.
8) Annales de l'institut Pasteur. 1896. S. 228.

Durchfälle mit Grünfärbung des Stuhles erzeugen. Im Anschluss an die Einbringung eines Säuglings in das Hôpital Saint Antoine in Paris erkrankten von 20 Kindern 8 unter den gleichen Erscheinungen wie dieser; darunter befanden sich auch Brustkinder. Lesage möchte den Mikroorganismus als Coli-Varietät betrachten. Dies ist aber nicht angängig, da er Sporen bildet und nach Gram gefärbt bleibt. Tissier[1]) will ihn eher mit dem Bac. putidus fluorescens (?) auf eine Stufe stellen.

ι) Blaue Bacillen von Escherich (Fig. 4, Tafel X): Im Herbst 1898 beobachtete Escherich[2]) eine Hospitalepidemie von schwerem Brechdurchfall. Ganz junge Kinder (das älteste war 10 Monate alt) wurden ergriffen, die Mortalität erreichte die unerhörte Höhe von 92 pCt.

Das klinische Bild entprach einer acuten Dünndarmentzündung; 4—8—15 Stühle pro Tag, von gelber Farbe, welche theilweise verdaute weisse und rothe Blutkörperchen und Schleim enthielten. Im Verhältniss zur geringen Nahrungsaufnahme erschien ihre Menge gross, sie waren ziemlich dünnflüssig, alkalisch, enthielten keinen Zucker, bei Fütterung mit Malzsuppe aber reichlich Stärke. Der Beginn der Erkrankung markirte sich nicht deutlich, er gab sich durch Mattigkeit, Blässe, Appetitlosigkeit, Rückgang des Körpergewichts zu erkennen. Die Temperatur war nicht erhöht, eher subnormal. Im Ganzen lag das Bild einer toxisch infectiösen Erkrankung vor. Der Tod erfolgte unter den Zeichen allmählicher Herzerlahmung. Als häufigste Complication fanden sich unaufhaltsam weiter schreitende Soorwucherungen.

Die bakteriologische Stuhluntersuchung bot ein auffallendes Bild. Während sonst bei diarrhoischen Stühlen die Färbung nach Weigert-Escherich ein sehr erhebliches Ueberwiegen der rothen Bacillen zeigt, waren hier weitaus die meisten Stäbchen blau gefärbt. Es fanden sich darunter verschiedene Grössen, solche, die dem Bact. coli ähnelten, dann elegante geschwungene Fäden, endlich grössere scharfkantige Bacillen, ähnlich den Stäbchen des normalen Bruststuhles. Eine Verwechselung mit den Bakterien des letzteren war durch die Verschiedenheit der Formen und die pathologische Beschaffenheit des Kothes ausgeschlossen. Beim Versuch, diese Mikroorganismen zu züchten, konnten zwei verschiedene Arten, die sich nach Gram färbten, isolirt werden. Die erstere wuchs nicht bei Zimmertemperatur und ähnelte in Form und Lagerung am meisten den Pseudodiphtherie-Bacillen von Löffler-Hoffmann. Die zweite Art gehörte zur Klasse der Streptotricheen und war auf Agar leicht durch radiär ausstrahlende Verästelungen zu erkennen. Ob die gezüchteten Bacillen denen des ursprünglichen mikroskopischen Bildes entsprachen, bleibt noch dahingestellt.

Escherich sucht unter den blau gefärbten Mikroorganismen die Erreger der beschriebenen Krankheit, der er mangels näherer Bestimmung der Bakterien den Namen der „blauen Bacillose“ giebt. Es scheint sich dabei um verschiedene Erreger zu handeln.

Auffallend war die grosse Infectiosität und das Erlöschen der Epidemie nach einer gründlichen Desinfection des betreffenden Krankensaales.

ϑ) Streptokokken (Fig. 1 u. 2, Taf. X): Eine Anzahl Literaturangaben weisen darauf hin, dass Streptokokken- resp. Diplokokkenarten nicht selten zu Darmerkrankungen führen. Im Kindesalter, wie beim Erwachsenen, kann man solche Beobachtungen machen. Dabei handelt es sich, wenigstens in der überwiegenden Mehrheit der Fälle, nicht um den Streptococcus pyogenes. Auch von den normaler Weise im Darm vorkommenden Streptokokken sind sie zum Theil unterschieden. Das Hauptmerkmal dafür, dass ihnen eine krankmachende Be-

---

1) l. c. S. 21.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. 1900. S. 1.

deutung zukommt, ist in ihrem massenhaften Auftreten in den Stühlen zu sehen, während im Darminhalt Gesunder die Streptokokken stets vereinzelt bleiben. Dazu kommt, dass in tötlich verlaufenden Fällen die Kokken in den inneren Organen und dem Blute nachzuweisen waren. Man fand sie auch in den Lymphwegen der Darmwand. Die wichstigsten Untersuchungen stammen von Tavel[1], Cérenville[2], Booker[3], Escherich[4], Hirsch[5]) und Libman[6]. Ersterer Autor unterscheidet einen Diplococcus intestinalis major und minor, sowie einen Streptococcus, der dem Streptococcus pyogenes entspricht. Escherich ist der Ansicht, dass es sich in der Regel um ein Gemisch verschiedener Formen handelt. Die Diagnose stellt er, ebenso wie Booker, vorwiegend aus dem mikroskopischen Bilde. Die Streptokokken bleiben nach Gram gefärbt und es ist sehr auffallend, wie sie in frischen Fällen alle anderen Bakterien an Menge durchaus übertreffen. Weniger gut führen die Culturverfahren zum Ziel. Die ätiologische Bedeutung der Streptokokken scheint für eine Anzahl schwerer, vom Darm ausgehender Erkrankungen ziemlich sicher bewiesen. Die Einwände, welche in jüngster Zeit von Pigeaud[7] erhoben wurden, können daran nicht viel ändern. Das Krankheitsbild bei Säuglingen, wie es von Escherich gezeichnet wird, ist nicht gerade einheitlich: „Es finden sich fast alle klinischen Typen, vom gutartigen dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und der schwersten Enteritis follicularis vertreten.“ Ebenso kommen nach Tavel[8] bei Erwachsenen ganz verschiedene Formen vor. Er unterscheidet 1. acute Enteritis, a) stürmisch verlaufende choleriforme mit Beschränkung auf den Darmkanal, b) Hinzutreten von Peritonitis in Folge Ausbreitung der Infection durch die Darmwand hindurch, c) Auftreten septicopyämischer Erscheinungen. 2. Eine Form mit typhusartigem Verlauf.

λ) Staphylokokken (Fig. 3, Taf. X): Moro[9] fand bei mehreren Fällen von acutem Darmkatarrh der Brustkinder mikroskopisch, wie mit Hülfe des Culturverfahrens den Staphylococcus pyogenes aureus oder albus in grossen Mengen. Die Kokken beherrschten auf der Höhe der intestinalen Symptome das Bild, verschwanden aber meist schon, ehe der Stuhl seine normale Beschaffenheit wieder erlangt hatte. Die Krankheit verlief stets gutartig. Die Staphylokokken stammen nach Moro aus der Muttermilch, in der sie als Bewohner der Ausführungsgänge der Brustdrüse stets nachweisbar sein sollen. Daher kommt es, dass nur Brustkinder von der Erkrankung befallen werden. Ihr Zustandekommen hängt von der jeweiligen Disposition des Säuglings ab — meist handelt es sich um sehr junge schwächliche Kinder — von der wechselnden Virulenz der Kokken und vor Allem von der Menge ihrer Einfuhr. So kommt es z. B., dass Milch, welche in der Brust stagnirt hat, besonders leicht schädliche Wirkungen entfaltet.

μ) Hefe: Seit langer Zeit schon sind Versuche unternommen worden, durch

---

1) Tavel und Lanz, Mittheilungen aus den Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz über die Aetiologie der Peritonitis. II. 1. 1893. S. 150 und Tavel u. Eguet, Annales Suisses des sciences médieales. Bd. II. 1895. No. 11.

2) Annales Suisses des scienees médicales. Ebendaselbst.

3) l. c.

4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. 1899. S. 137, s. daselbst weitere Literaturangaben.

5) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 22. 1897. S. 369.

6) Desgleichen. S. 376.

7) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. S. 427.

8) Cit. nach Escherich, l. c.

9) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. S. 530.

Eingabe von Hefe gewisse Krankheiten zu bekämpfen. Es sind dies Furunkulose und Scorbut, zu denen in neuerer Zeit die Barlow'sche Krankheit gekommen ist. Man ging dabei von dem Gedanken aus, dass es möglich sei, durch Hefe das Wachsthum gewisser Bakterien im Darm einzuschränken, deren Stoffwechselprodukte die genannten Krankheiten hervorrufen sollten. Wir wissen namentlich aus den Versuchen von Neumayer[1]), dass, wenn man grosse Mengen von Hefen verschiedener Art innerlich giebt, die Zellen den Verdauungskanal zum Theil lebend verlassen. Vorausgesetzt wird natürlich bei diesem Verfahren, dass die Hefe keinen oder nur geringen störenden Einfluss ausübt. Dies ist auch unter gewissen Umständen der Fall. Dagegen treten nicht selten Zeichen von Magendarmkatarrh auf, wenn zugleich mit der Hefe ein vergährbares Kohlehydrat, z. B. trübes Bier, genossen wurde. Die Hefe erzeugt nämlich bei der im Körperinnern herrschenden Temperatur andere Gährungsprodukte, als bei niedrigeren Graden, unter welchen sich die Darstellung alkoholischer Getränke zu vollziehen hat. Neumayer meint, dass besonders der vermehrten Bildung von Fuselölen die schädliche Wirkung zuzuschreiben sei. Die Empfindlichkeit einzelner Personen muss übrigens in dieser Richtung sehr verschieden sein, denn Quincke[2]) giebt an, dass auch neben kohlehydrathaltiger Nahrung 60—120 ccm eines dicken Breies rein gezüchteter Bierhefe fast immer gut vertragen wurden. Er fand sogar diese Therapie bei acuten wie länger bestehenden Diarrhoen häufig sehr wirksam. Interessant erscheint im Anschluss hieran die von Agéron[3]) berichtete Thatsache, dass zur Cholerazeit in Hamburg viele Kranke Berliner Weissbier tranken und sich sehr wohl dabei fühlten, vielleicht, weil die Hefe im Stande war, das Wachsthum der Cholerabacillen einzuschränken.

c) Mit Sicherheit pathogene Mikroorganismen.

α) Cholera vibrio: Der Cholerabacillus findet in allen Lehrbüchern der Bakteriologie eine so eingehende Würdigung, dass wir uns hier darauf beschränken werden, das Wichtigste über seinen Nachweis anzuführen. Als Führer dient dabei im Wesentlichen das Buch von L. Heim[4]).

Das Auffinden von Choleravibrionen im Koth ist ein sicheres Zeichen für das Bestehen echter Cholera. In vielen Fällen gelingt der Nachweis ohne Schwierigkeit. Man sieht dann schon im mikroskopischen Präparate der Faeces fast eine Reincultur von Kommabacillen. In anderen Fällen sind die Krankheitserreger stark mit den gewöhnlichen Darmbakterien gemischt, ihre Auffindung kann auf Schwierigkeiten stossen. Die Mikroorganismen werden vor Allem in den typischen, als reiswasserähnlich bezeichneten Stühlen gefunden, können aber während der Cholerazeiten auch in Entleerungen scheinbar gesunder Menschen angetroffen werden, die gegen das Gift der Cholerabakterien wenig empfindlich sind. Man erkennt die Choleravibrionen an ihrer Form, es sind kleine schraubenförmig gekrümmte Stäbchen mit abgerundeten Ecken, an ihrer lebhaften Eigenbewegung im hängenden Tropfen, ihrer Entfärbbarkeit nach Gram und gewissen Wachsthumseigenthümlichkeiten: Sie gedeihen vor Allem in schwach alkalischer Gelatine, die sie verflüssigen. In der Gelatinestichcultur bilden sie einen Verflüssigungstrichter, der sich gleich unter der Oberfläche kugelförmig erweitert.

---

1) Archiv für Hygiene. Bd. 12. 1891. S. 1.
2) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1898. S. 193.
3) Ebendaselbst. S. 194.
4) Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik. Stuttgart 1894. S. 394.

Auf Gelatineplatten wachsen weissliche Colonien mit unregelmässig geformtem Rand. Auf der Oberfläche des Agars bei Brutschrankwärme bilden sich schon binnen wenigen Stunden dünne durchscheinende Rasen. Ein ausserordentlich wichtiges Hülfsmittel für den Choleranachweis bilden flüssige Nährböden, besonders Peptonwasser. Die Vibrionen steigen wegen ihres grossen Sauerstoffbedürfnisses an die Oberfläche, können hier abgeimpft und auf diese Weise von anderen Darmbacterien getrennt werden. Da die Cholerabakterien Indol und salpetrige Säuren produciren, so entsteht nach Zusatz von einigen Tropfen reiner concentrirter Schwefelsäure zu den Peptonwasserculturen eine Rothfärbung mit Stich ins Violette (Nitrosoindolreaction).

Um die bakteriologische Choleradiagnose möglichst frühzeitig stellen zu können, verfährt man in folgender Weise: Ein aus den Faeces herausgefischtes Schleimflöckchen wird auf dem Objectträger ausgestrichen, mit verdünntem Carbolfuchsin gefärbt und mikroskopisch untersucht. In mehr als 50 pCt. der Fälle lässt sich dann die Diagnose schon nach dem charakteristischen Aussehen des Bildes stellen. Die Vibrionen liegen in eigenthümlichen Haufen zusammen, meist der Länge nach gestellt, parallel und hinter einander, so wie ein Schwarm Fische zieht. Wichtig ist die regelmässige Anwesenheit von Cylinderepithelien im Cholerastuhl. Selbst bei einem typischen mikroskopischen Bild ist die Anlegung von Culturen unbedingtes Erforderniss: Ein Schleimflöckchen vertheilt man in schwach alkalischer Nährgelatine (Zusatz von 1 ccm Normalsodalösung auf 100 ccm neutralisirte Nährgelatine) und giesst Platten mit den üblichen Verdünnungen. Ein anderes Schleimpartikelchen bringt man in Röhrchen mit Peptonwasser und setzt diese in den auf Körperwärme temperirten Brutschrank. Nach 6—12 Stunden kann man bereits, ohne aufzuschütteln, mit Vorsicht ganz von der Oberfläche der Flüssigkeit mit einer Platinöse ein Tröpfchen entnehmen und dieses auf Agar ausstreichen. Nach 6 Stunden sind auf der Agarplatte die durchscheinenden homogenen Choleracolonien aufzufinden. Man impft von diesen wieder auf Peptonwasser und stellt hier 6 Stunden später, nachdem man sich von dem Wachsthum der Vibrionen überzeugt hat, die Nitrosoindolreaction an. (Alle Reagentien müssen frei von salpetriger Säure sein.) Die Gelatineplatten sind nach 15—22 Stunden zu verwerthen. Die Colonien müssen bei 100facher Vergrösserung, engster Blende, unter dem Condensor beobachtet worden. Eventuell kann man noch den Thierversuch anschliessen. Es ist dies aber nicht unbedingtes Erforderniss; die Thiere sind gegen Choleragift wenig empfindlich.

β) Typhusbacillus: Der Nachweis der Typhusbacillen im Koth stösst stets auf erhebliche Schwierigkeiten. In vielen Fällen von sicherem Typhus gelingt es nicht, den Erreger der Krankheit aus den Dejecten zu isoliren. Es hängt dies erstens damit zusammen, dass der Typhusstuhl überhaupt wenig Typhusbacillen zu enthalten scheint und dass diese nicht früher als 9—10 Tage nach Beginn der Krankheit, das heisst zu einer Zeit, wo die Infiltration der Peyer'schen Plaques der Verschorfung Platz zu machen beginnt, nach Aussen gelangen. Der zweite Grund besteht in der Schwierigkeit, die Typhusbacillen neben den zahlreichen Bakterien des Kothes, die meist besser gedeihen, zum Wachsthum zu bringen und vor Allem in der Aufgabe, sie von den Colibakterien, die mit ihnen in den meisten Eigenschaften übereinstimmen können, sicher zu unterscheiden.

Versuche, diese Schwierigkeiten zu überwinden, wurden häufig unternommen. Es würde weit über den Rahmen dieses Buches gehen, die einschlägige Literatur hier zusammenzustellen, um so mehr, als die meisten der angegebenen Verfahren sich bei weiterer Prüfung nicht als zuverlässig erwiesen. Bezüglich der neueren

Arbeiten machen wir auf das Referat von Starck[1]) und die übersichtliche Zusammenstellung der differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber Bact. coli von Pfaundler[2]) aufmerksam.

Eine Anzahl Methoden basiren auf dem Zusatz von entwickelungshemmenden Stoffen zum Nährboden, welche dem Typhusbacillus weniger Schaden zufügen, als anderen Mikroorganismen. Bewährt hat sich die Anlegung von oberflächlichen Colonien auf Gelatineplatten, die einen Zusatz von 0,03—0,05 pCt. Carbol enthalten. Auf dieser Carbolgelatine wachsen Typhus- und Coli-Bakterien in gewöhnlicher Weise, andere, namentlich verflüssigende Arten werden stark gehemmt.

Aehnliches gilt für den Elsner'schen[3]) Nährboden. Man kocht Gelatine mit einem Kartoffelauszug (1 Pfund Kartoffeln auf 1 Liter Wasser), setzt Natronlauge bis zur schwach sauren Reaction und 1 pCt. Jodkalium zu. Die Typhusbakterien wachsen auf diesem Substrat sehr langsam und sind erst nach 48 Stunden als hell glänzenden Wassertropfen ähnliche, sehr fein granulirte Colonien zu sehen. Im Gegensatz dazu sind die Colicolonien um diese Zeit viel grösser, stärker granulirt und braun gefärbt.

Wichtiger sind Verfahren, welche zu einer Schnelldiagnose verhelfen. In neuerer Zeit hat besonders die Methode von Piorkowski[4]) Aufsehen erregt. Er setzte einen Nährboden zusammen, auf dem in kurzer Zeit der Typhusbacillus so wächst, dass seiner Ansicht nach eine Verwechselung mit Bacterium coli nicht mehr möglich ist. Der Nährboden wird nach seinem Erfinder in der Weise gewonnen, dass man normalen Harn vom specifischen Gewicht 1020, der durch 2tägiges Stehen alkalisch geworden ist, mit $^1/_2$ pCt. Pepton und 3,3 pCt. Gelatine versetzt, 1 Stunde im Wasserbad kocht, filtrirt und abfüllt. Die Sterilisation geschieht 15 Minuten lang bei 100° C. im Dampftopf. Auf diesem Substrat erscheinen nach 20stündigem Aufenthalt in einer Temperatur von 22° C. die Colicolonien rund und scharfrandig, die Colonien des Bact. typhi als Faserformen, in eigenartiger, von einer Centrale ausgehender Anordnung, kürzeren oder längeren, farblosen Ranken (Fig. 8, Taf. XI.) Nachprüfungen der Methode ergaben in den Hauptpunkten das gleiche Resultat. Leider ist jedoch der Unterschied nicht so durchgreifend, wie Piorkowski meinte. Er gilt für die typischen Colonien beider Bakterienarten, es kommen jedoch alle Uebergangsformen vor[5]). Ein Nachtheil des Verfahrens liegt ferner in dem Umstand, dass im Sommer leicht Verflüssigung der Gelatine eintritt. Man muss dann nach Gebauer[6]) 5 pCt. Gelatine nehmen und bei 24—24$^1/_2$° wachsen lassen.

Piorkowski's Methode ist immerhin die empfehlenswertheste, um Typhusbacillen in den Faeces aufzufinden. Jedoch muss bei ihr, ebenso wie bei allen anderen Verfahren, zur Sicherung der Identität eine weitere Untersuchung der fraglichen Colonien vorgenommen werden. Handelt es sich um Typhusbacillen, so sieht man im hängenden Tropfen ihre lebhafte Eigenbewegung; sie färben sich nicht nach Gram, trüben Bouillon gleichmässig, bringen Milch nicht zur Coagulation, bilden in Zuckeragar kein Gas. Parallelcultur mit einer sicheren Typhuscultur auf den 2 Hälften einer Kartoffel muss identisches Wachsthum ergeben, auf der Oberfläche von Gelatineplatten Wachsthum in Form zarter Colonien mit weinblattartigem Rand. Endlich ist der positive Ausfall der Agglutinationsprobe

---

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 274. 1902. S. 23.
2) Kolle und Wassermann, Die pathogenen Mikroorganismen. Bd. 1. S. 375.
3) Archiv für Hygiene. Bd. 21. 1895. S. 25.
4) Berliner klinische Wochenschrift. 1899. No. 17.
5) S. unter Anderem die Inaug.-Dissert. von M. Kruchen. Bonn 1900.
6) Fortschritte der Medicin. Bd. 18. 1900. S. 21.

mit Typhusserum in stärkerer Verdünnung erforderlich. Nur der Gesammtausfall der Proben sichert die Diagnose.

In neuester Zeit wurden bei Krankheitszuständen, die in ihren klinischen Symptomen dem Typhus glichen, sich aber durch milderen rascheren Verlauf mit entsprechend günstiger Prognose auszeichneten, Bacillen aus dem Koth isolirt, die nach ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften eine Mittelstellung zwischen den typischen Typhus- und den Colibacillen einnehmen. Man hat ihnen den Namen Paratyphus-Bacillen[1]) gegeben und kann bis jetzt 2 verschiedene Typen, das Bakterium paratyphi A und B unterscheiden. Die Trennung geschieht vor allem durch den Ausfall der Agglutinationsprobe. Dabei ergiebt sich ihre nahe Verwandtschaft untereinander und mit dem Typhusbacillus aus dem Umstand, dass durch Blutserum eines Paratyphuskranken nicht nur der zugehörige Bacillus, sondern auch die anderen, nur in schwächerem Maasse, agglutinirt werden können (analog Pfaundler's Gruppenagglutinationswirkung).

Z. B. fand sich in einem Falle in der 3. Woche: Bact. typhi 1 : 50 posit.; Bact. paratyphi A 1 : 50 negat.; Bact. paratyphi B 1 : 1000 posit.

γ) Dysenteriebacillen: Die Erreger der Ruhr gehören zwei principiell verschiedenen Gruppen von Kleinwesen an. Ein Theil der Formen, besonders der endemischen Tropendysenterien, wird durch Amöben erzeugt. Wir werden hierauf an späterer Stelle eingehen. Bei den Erkrankungen, die vorwiegend in gemässigten Klimaten vorkommen und in gewissen Zeiten, namentlich in Kriegsjahren, zu verheerenden Epidemieen führen können, sind in letzter Zeit bestimmte Bacillen entdeckt worden, deren ursächliche Rolle für die Entstehung der Krankheit sicher gestellt ist.

Wir übergehen ältere, unwesentliche Angaben, die bald diesen, bald jenen Bacillus als Ruhrerreger hinstellen wollten. Die erste in der Hauptsache richtige Untersuchung stammt von Shiga[2]) Ende 1898, beim Studium der japanischen Ruhr. Dann erschienen die wichtigen Arbeiten von Kruse[3]), deren erste aus dem Jahre 1900 stammt. Sie beziehen sich auf deutsche Ruhr. Ungefähr gleichzeitig publicirte Flexner[4]) seine bakteriologischen Erfahrungen über die Dysenterie auf den Philippinen. Kruse hielt seine Mikroorganismen und die von Shiga im Anschluss an dessen Beschreibung für wesentlich verschieden. Nach näherem Meinungsaustausch hat sich aber gezeigt, dass die Differenzen zwischen den Bacillen von Shiga, Kruse und Flexner nur geringfügig sind. Man darf jedoch diese Mikroorganismen nicht identificiren, sondern wird daran festzuhalten haben, dass Varietäten derselben Species vorliegen.[5])

Präparirt man (nach Kruse) aus den Stühlen ganz frischer Fälle von unserer einheimischen Ruhr die eitrigen Klümpchen heraus, die im Schleim eingebettet sind und fertigt davon gefärbte mikroskopische Präparate an, so sieht man fast nur Eiterkörperchen, von Bakterien hier und da einige plumpe Stäbchen, die innerhalb der Zellen liegen (Fig. 4, Tafel IX). Die Cultur dieser Stäbchen gelingt leicht auf den üblichen Nährböden; in frischen Fällen findet man sie fast in Reincultur. Am charakteristischsten sind die oberflächlichen Colonien auf Gelatineplatten, die, zart und mit weinblattartigem Rand, denen des Typhusbacillus gleichen. Die Ruhrbacillen sind auch sonst dem Typhuserreger sehr ähnlich, da

1) Literatur s. bei H. Kayser, Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 310.
2) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 24. 1898. No. 22/23.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 40.
4) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 28. 1900. No. 19.
5) Kruse, Deutsche Aerztezeitung. 15. Jan. 1902.

sie in Zuckeragar kein Gas, in Bouillon kein Indol bilden, sich nach Gram entfärben. Mit Hilfe von Parallelculturen auf Kartoffel ist aber die Trennung immer möglich. Den Hauptunterschied gegenüber dem Typhusbacillus erblickt übrigens Kruse darin, dass der Ruhrbacillus plump und völlig unbeweglich, jener schlank und lebhaft beweglich ist. Die Bacillen von Shiga und Flexner sollen sich jedoch nach Beschreibung ihrer Entdecker bewegen. Ein weiteres sehr wichtiges Merkmal, welches besonders die ätiologische Rolle des Dysenteriebacillus beweist, ist der positive Ausfall der Agglutinationsprobe, in einer Verdünnung von wenigstens 1 : 50, mit dem Blutserum von Patienten, die länger als sieben Tage an Ruhr erkrankt waren.

Bemerkenswerth ist die Angabe von Duval und Basset[1]), dass auch bei Sommerdiarrhoe der Kinder im Koth der Dysenteriebacillus von Shiga zu finden gewesen sein soll.

Ausser dem eigentlichen Ruhrbacillus giebt es nach Kruse[2]) eine Anzahl Pseudodysenteriebacillen, welche in ursächlicher Beziehung zu den Fällen sporadischer Ruhr stehen und die man namentlich in Irrenanstalten nicht selten zu beobachten Gelegenheit findet. Die klinischen Symptome, die sie hervorrufen, scheinen nicht so charakteristisch zu sein, wie bei der echten Ruhr. Pathologisch-anatomisch findet sich jedoch das gleiche Bild, eine ausgedehnte Diphtherie des Dickdarms. Die Pseudoruhrbacillen unterscheiden sich von den echten vor Allem durch den Verlauf der Serumreaction. Sie werden durch Ruhrserum nicht agglutinirt, wohl aber durch das Serum der an Pseudodysenterie Erkrankten. Es giebt unter ihnen mehrere Arten, von denen einige Indol bilden. Sie sind unter einander nahe verwandt, denn alle Pseudo-Bacillen werden von ein und demselben Serum eines Pseudodysenteriekranken agglutinirt. Es bestehen nur Abstufungen. Die stärkste Reaction erfolgt naturgemäss bei dem Bacillus, welcher bei der Darstellung des Serums gedient hat.

δ) Milzbrandbacillen können bei Fällen von Darmmilzbrand in den meist diarrhoischen und blutigen Stühlen gefunden werden.

ε) Pestbacillen: In dem Darminhalt von Pestleichen konnten Albrecht und Ghon[3]) in 2 Fällen im Deckglaspräparat Pestbacillen nachweisen. Die Cultur gelang nicht in Folge der Entwickelungshemmung durch andere Darmbakterien. Dagegen war es sehr wohl möglich, bei Meerschweinchen Pest hervorzurufen, wenn man eine rasirte Hautstelle mit Faeces einrieb, die die Bacillen enthielten.

ζ) Tuberkelbacillen wurden zum ersten Mal von Lichtheim[4]) in den Faeces gefunden. Ihr Nachweis gelingt am Leichtesten in Schleim-, Blut-, oder Eiterflöckchen, die sich in den dünnen Stühlen an Darmphthise leidender Patienten finden. Nach Rosenblatt[5]) ist es zweckmässig den tuberculoseverdächtigen Kranken Opium zu geben, um die Stühle zu fester Consistenz zu bringen. Man kann dann auf der Oberfläche der Kothsäule die von den Darmgeschwüren abgestreiften Tuberkelbacillen aufsuchen.

Wenn man die Faeces mit Wasser verreibt, centrifugirt und die restirende Flüssigkeit abgiesst, mit der doppelten Menge Alkohol versetzt und wieder cen-

---

1) Ref. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 33. 1902. S. 52.

2) Deutsche Aerztezeitung l. c. und J. Stein, Inaug.-Dissert. Bonn 1903.

3) Cit. nach Müller und Pöch, Die Pest. S. 43, in Nothnagel: Specielle Pathologie und Therapie. Bd. V. 1.

4) Fortschritte der Medicin. 1893. S. 613.

5) Centralbl. f. innere Medicin. 1899. No. 29.

trifugirt, so kann man in dem jetzt erhaltenen Bodensatz, wie ich[1]) zeigte, auch sehr wohl Tuberkelbacillen nachweisen, wenn es sich um äusserlich ganz normale Faeces handelt (Fig. 3, Tafel IX). Früher galt es als ziemlich aussichtslos, in geformtem Koth Tuberkelbacillen aufzufinden.

Bei der klinischen Verwerthung der Resultate ist mehrerlei zu berücksichtigen. Zunächst kommen unter Umständen im Koth säure- und alkoholfeste Stäbchen vor, die keine Tuberkelbacillen sind. So konnte ich 2 mal in Stühlen von sicher nicht Tuberculösen je einen Bacillus finden, der die specifische Färbung zeigte, aber etwas kürzer, dicker und stärker gekrümmt erschien, als dies sonst bei Tuberkelbacillen der Fall ist. Th. Mironescu[2]) isolirte sogar durch Cultur aus Menschenkoth einen tuberculoseähnlichen Bacillus, der nur geringe Thierpathogenität besass. Besonders leicht sind Verwechselungen möglich, wenn man nur die Säureresistenz der Bacillen bei der Färbung berücksichtigt. Gerade bei dem Rosenblatt'schen Verfahren dürften dann Täuschungen durch Smegmabacillen, die am After vorkommen, möglich sein. Ferner giebt Ferran[3]) an, im frischen Koth einen Colibacillus gefunden zu haben, der sich wie der Tuberculosebacillus färbte, aber die Eigenschaft bei Weitercultur oder auch nach einigen Stunden im Koth selbst verlor.

Auch wenn es sicher ist, dass es sich um echte Tuberkelbacillen handelt, so darf doch noch nicht ohne Weiteres die Diagnose auf Tuberculose des Darms gestellt werden. Es ist ja bekannt, dass Bacillen aus verschlucktem Sputum im Koth wiedererscheinen können, und Bodo[4]) fand im Darminhalt von 9 Phthisikerleichen 3 mal Tuberkelbacillen, ohne dass eine entsprechende Darmerkrankung nachzuweisen war. Immerhin wird man doch unter Berücksichtigung der Nebenumstände zu einer guten Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelangen können. Findet man z. B. bei einem Kranken, der sehr wenig Sputum producirt und dies sorgfältig expectorirt, öfters und reichlich Bacillen im Koth, so ist das Bestehen von Darmtuberculose recht wahrscheinlich. Da es nun mit Hilfe meines Schleuderverfahrens gelingt, auch in nicht diarrhoischen Faeces ohne besondere Mühe Tuberkelbacillen im Falle ihrer Anwesenheit aufzufinden, so dürfte die Diagnose auf Darmtuberculose nicht selten durch bakteriologische Kothuntersuchung ermöglicht werden. Gelingt es nicht, specifische Bacillen im Koth zu finden, so beweist das natürlich nicht die Abwesenheit des Darmleidens.

Die Arbeit von Thomas Y. Page[5]) bringt im Wesentlichen eine Bestätigung meiner Angaben. In seiner Methode der directen Ausschleuderung (S. 47) kann ich aber keine Verbesserung meines Verfahrens erblicken.

---

1) Strasburger, Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 16.
2) Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 37. 1901. S. 497.
3) Ref. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 22. S. 484.
4) Ref. Baumgarten's Jahresbericht. Bd. 7. S. 823.
5) Inaug.-Dissertation. Heidelberg 1902.

VI. Protozoen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Faeces müssen möglichst frisch verarbeitet werden. Besonders wenn es gilt nach Amoeben zu suchen. In letzterem Falle ist es im Winter rathsam den Koth in ein erwärmtes Gefäss entleeren zu lassen, welches man bei Körpertemperatur (etwa im Brütschrank) aufbewahrt, denn in der Kälte können die Amoeben rasch absterben. Sie gehen übrigens auch ohne dies leicht zu Grunde und zerfallen, so dass sie nach 24 Stunden regelmässig aus dem Stuhl verschwunden sind. Will man die Bewegung der Amoeben unter dem Mikroskop verfolgen, so bediene man sich bei Anfertigung des Präparates einer erwärmten Pipette, warmen Objectträgers und heizbaren Objecttisches. Ein solcher einfachster Construction genügt schon für diesen Zweck. Bei warmer Zimmertemperatur kann man auch wohl ohne diese Maassnahmen auskommen. Die übrigen Protozoen sind weniger empfindlich, ihre lebhafte Bewegung ist leicht zu beobachten. Auch hier hüte man sich, den Stuhl länger stehen zu lassen, da nachträgliche Verunreinigungen mit Infusorien, die aus dem Leitungswasser stammen, vorkommen können. In geformten Faeces findet man nicht leicht Protozoen, und es handelt sich gegebenenfalls in der Regel um Dauerformen. Die Aussichten, bewegliche Urthiere nachzuweisen, sind um so grösser, je flüssiger, schleimhaltiger und alkalischer der Koth ist[1]). Man breitet den Stuhl flach auf einem Teller aus und sucht die Schleimflöckchen heraus. Eine Verdünnung des Mediums, auch mit physiologischer Kochsalzlösung, ist nicht zweckmässig. Um das Präparat einige Stunden beobachten zu können, umrande man es sofort mit Wachs. Auch ist es gut, ein Pferdehaar zwischen Objectträger und Deckglas zu legen, damit die zarten Thiere nicht gedrückt werden und sich frei bewegen können. Die Untersuchung erfolgt im frischen Präparat. Die Geisseln sieht man am schärfsten in Präparaten, die einige Secunden über Dämpfe einer 1 proc. Osmiumsäurelösung gehalten wurden. Man kann auch statt dessen 10 proc. Sodalösung zusetzen. Die Kerne, in geringerem Grade die Geisseln, werden recht deutlich durch Zusatz von Pikrinsäurelösung. Bei Conservirung in Glycerin schrumpfen die Protozoen stark. Die Methode der Antrocknung und Fixirung in der Hitze ist nicht zu gebrauchen. Will man Färbungen versuchen, so ist es empfehlenswerth, die Farbe dem frischen Präparat zuzusetzen. Besonders gut eignet sich Methylenblau.

1. Rhizopoden.

a) Monaden (Fig. 1, Tafel XI).

Nothnagel[2]) begegnete ziemlich oft in diarrhoischen Stühlen verschiedenster Provenienz einer Art Monaden. In der Regel trifft man sie in todtem Zustand an. Sie bilden dann meist kreisrunde Kugeln verschiedener Grösse. Eine

1) P. Cohnheim, Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 248.
2) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 3. 1881. S. 270.

Differenzirung des Inhaltes pflegt hier nicht erkennbar zu sein. Sie sind wenig lichtbrechend und scharf contourirt. Dass diese Gebilde in der That abgestorbene Monaden seien, geht nach Nothnagel aus dem Umstand hervor, dass öfters in denselben Stühlen in lebhafter Bewegung begriffene Organismen gefunden werden, deren Körperbeschaffenheit der der Kugeln gleicht. Sie sind aber birnförmig gestaltet und an der dünneren Seite mit einer kurzen, dünnen, rasch schwingenden Spitze versehen. Gewöhnlich war die Zahl der Monaden in einem Gesichtsfeld gering. Unter Umständen lagen sie aber zu Hunderten dicht gedrängt neben einander, sodass die Stelle schon makroskopisch als glasiger Punkt zu erkennen war. v. Jaksch[1]) giebt an, solchen Bildungen auch wiederholt im Stuhl von Säuglingen und grösseren Kindern begegnet zu sein.

Die gleiche Beobachtung machte Escherich[2]) bei einem Kind mit Durchfall. Auch Roos sah die eigenartigen von Nothnagel beschriebenen Kugeln, möchte sie aber nicht als tote, sondern als encystirte Formen ansprechen, da seiner Erfahrung nach beim Absterben von Infusorien nur ein Zerfall in unförmige Trümmer eintritt. Eine pathologische Bedeutung kommt nach Nothnagel den Monaden nicht zu. Ihre Körperbeschaffenheit ist so weich, dass sie mechanisch kaum einen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben dürften, und für eine chemische Einwirkung ihrerseits spricht kein Grund.

b) Amoeben (Fig. 3, Tafel XI).

α) Vorkommen und Bedeutung: Im Dickdarm des Menschen wurden Amoeben zuerst von Lambl, dann von zwei indischen Forschern bei verschiedenen Zuständen gefunden;[3]) ihr Auftreten galt aber als Seltenheit. Die erste eingehende Beschreibung verdanken wir Lösch[4]) bei einem Fall von chronischer Dysenterie. Die Protozoen waren hier in grosser Menge vorhanden; sie hatten nach Ansicht des Autors einen wesentlichen Antheil an den Krankheitserscheinungen. Er hielt sie aber nicht für die Erreger der Dysenterie, sondern glaubt an eine secundäre Einwanderung. Seit dieser Veröffentlichung erschien eine grosse Zahl von Arbeiten, die über Vorhandensein von Amoeben im Koth berichteten. Die Meinungen divergirten aber erheblich in der Frage, wie weit die Amoeben als Krankheitserreger und insbesondere als Erreger der Ruhr zu betrachten seien. Es ist dies sehr verständlich, denn in sicheren Fällen von Ruhr wurden Amoeben vermisst und umgekehrt bei Menschen, die nicht an Ruhr litten, solche gefunden. Die Ansichten sind jetzt wesentlich geklärt. Wir wissen, dass eine bestimmte Form der Ruhr, bei der man Amoeben nicht findet, durch Bakterien hervorgerufen wird. Es ist ferner durch starke Beweise gestützt, dass eine andere Form durch Amoeben veranlasst wird. Man muss weiterhin annehmen, dass mindestens 2 verschiedene Arten von Amoeben im Koth vorkommen, von denen die eine mit der Dysenterie nichts zu thun hat.

Die Amoebe, welche mit der Aetiologie der Ruhr in Zusammenhang gebracht wird, erhält nach Councilman und Lafleur,[5]) sowie nach Kruse und Pasquale[6]) am Besten den Namen „Amoeba dysenteriae", während für die nicht infectiöse Form die alte Bezeichnung „Amoeba coli Lösch", reservirt bleibt.

---

1) Klinische Diagnostik. 4. Aufl. 1896. S. 251.
2) E. Cahen, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 853.
3) Cit. nach Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. 1903. S. 34.
4) Virchow's Archiv. Bd. 65. 1875. S. 196.
5) John Hopkin's Hospital reports. T. II. 1891. S. 395.
6) Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 16. 1894. S. 1.

Quincke und Roos[1]) nehmen 3 Arten an: Amoeba coli Loesch, die eigentliche Dysenterieamoebe, die für Menschen und Katzen pathogen ist; Amoeba coli mitis, nur für Menschen pathogen, und Amoeba intestini vulgaris, für Menschen und für Katzen indifferent. Die Amoba coli mitis wird mit der Aetiologie gewisser nicht dysenterischer Darmkatarrhe in Zusammenhang gebracht und nimmt somit eine Mittelstellung zwischen den beiden anderen Formen ein.

Für die Pathogenität der Amoeba dysenteriae sprechen folgende Erfahrungen: Sie tritt bei einer gewissen Form von Dysenterie, welche durch eigenartige Geschwüre anatomisch gut charakterisirt ist und sich wesentlich von der diphtherischen Schleimhautzerstörung bei bacillärer Ruhr unterscheidet, regelmässig mit dem Ruhrprocess auf und verschwindet mit diesem. Je frischer der Fall, in um so grösserer Menge werden die Amoeben gefunden. Sie sind in die dysenterischen Geschwüre eingelagert und dringen vor Allem noch tiefer in das Gewebe der Submucosa ein, sodass sie den Eindruck exquisiter Gewebsparasiten erwecken. Häufig werden sie in die Leber verschleppt und gelangen hier in den Abscessen zur Vermehrung. Besonders wichtig ist ferner die Thatsache, dass durch Einspritzung amoebenhaltiger Faeces in den Mastdarm von Katzen blutige Durchfälle mit oberflächlicher Geschwürsbildung erzeugt wurden.

Freilich werden diese Beweise von manchen Autoren noch nicht als genügend anerkannt. Man muss bedenken, dass die Experimente, welche die Pathogenität der Amoeben beweisen sollen, nicht mit Reinculturen ausgeführt wurden. Bisher hat ja die Dysenterieamoebe allen Züchtungsversuchen hartnäckig widerstanden, und so wäre es immer möglich, dass neben den Amoeben irgend welche Bakterien gedeihen, die von ihnen nicht zu trennen sind und die aetiologische Rolle spielen. Demgegenüber geben jedoch Kruse und Pasquale an, auch mit Eiter von Leberabscessen, der, soweit Mikroskop und Culturverfahren erkennen liessen, nur Amoeben enthielt, entsprechende Darmerscheinungen bei Katzen hervorgerufen zu haben. Auf weitere Einzelheiten der viel umstrittenen Frage kann hier nicht eingegangen werden. Wir verweisen auf die Werke von Kruse[2]) (Flügge), Braun[3]), Doflein[4]), Kartulis[5]).

Ruhr-Amoeben wurden vorwiegend bei der tropischen (endemischen) Dysenterie beobachtet, zuerst von R. Koch und J. Gaffky[6]) in Aegypten und Indien, Kartulis[7]) in Alexandria. Aber auch in verschiedenen Gegenden Europas, besonders den östlichen Theilen, sind sie zu finden (s. die neueren Arbeiten von Jaeger[8]), Ucke[9]), Ebstein[10]).

Nach den Untersuchungen von Grassi[11]), Kruse und Pasquale[12]), Schuberg[13]), Quincke und Roos[14]) kommen auch bei Abwesenheit eines ruhrartigen Prozesses, resp. bei ganz gesunden Personen, im Darm nicht

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 45.
2) Die Mikroorganismen. Bd. II. 1896. S. 606.
3) Die thierischen Parasiten des Menschen. 1903. S. 32.
4) Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. 1901. S. 20.
5) Dysenterie in Nothnagel's „Specieller Pathologie und Therapie". Bd. V. 3.
6) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 3. Berlin 1887. Anl. S. 65.
7) Virchow's Archiv. Bd. 105. 1886. S. 521.
8) Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 36.
9) Centralbl. f. Bakteriologie. 1902. Bd. 31. 1. Abth. S. 317.
10) Arch. f. experimentelle Pathologie u. Therapie. Bd. 46. 1901. S. 448.
11) Atti della Reale accadem. dei Lincei Rendiconti 1888. Vol. IV. 1. Sem. p. 4.
12) l. c. S. 13.
13) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 13. 1893. No. 18—22.
14) l. c.

selten Amoeben vor. Ja, nach Schuberg handelt es sich um ein gewöhnliches Vorkommniss. Sie scheinen im oberen Theil des Colon zu leben. Damit sie im Stuhl erscheinen, ist es nur erforderlich, dass die nöthigen Existenzbedingungen gegeben sind, d. h. dünnflüssiger Stuhl mit alkalischer Reaction; gegen saure Reaction sind die Amoeben sehr empfindlich. Man findet sie nach Schuberg bei einer Anzahl normaler Menschen nach Verabreichung von Karlsbader Salz (nicht nach Ricinusöl, welches die Thiere zu schädigen scheint). So konnten in Kiel Quincke und Roos unter 24 Fällen nach Karlsbader Salz 9mal Amoeben erhalten, meist allerdings in geringer Menge. Ob die bei einfacher Enteritis vorkommenden Amoeben zu dem krankhaften Process in ursächlicher Beziehung stehen oder ob sie nur infolge des ihnen günstigen Nährbodens in grösserer Menge im Stuhl vorkommen, ist natürlich schwer zu entscheiden. Quincke möchte für die Form, welche er als Amoeba coli mitis bezeichnet, einen ursächlichen Zusammenhang geltend machen, denn in Fällen hartnäckiger Dickdarmkatarrhe mit Amoeben erzielte er durch Calomel und Klystiere Besserung. Sichere Beweise stehen jedoch noch aus.

β) Aussehen: Die Gestalt ist in der Ruhe rundlich oder birnförmig, die Grösse zwischen 8—50 μ schwankend. Beim ruhenden Thiere ist eine Trennung zwischen Ekto- und Endosark kaum zu bemerken, bei Bewegungen jedoch deutlich in den breiten, lappenförmigen Pseudopodien zu erkennen. Letztere erscheinen hyalin, das Endosark dagegen gekörnt. Die Zahl der Vacuolen schwankt. Ein Kern ist stets vorhanden, aber nicht immer beim lebenden Thiere zu sehen. Beim Absterben, oder auf Zusatz von Essigsäure, Sublimat tritt er deutlich hervor. Bei der Fortbewegung werden eine bis zwei Pseudopodien ausgestreckt, in die das Protoplasma nachfliesst. Die Lebhaftigkeit der Bewegung richtet sich nach der Temperatur. Bei Anwendung eines erwärmten Objecttisches sieht man die Amoeben ziemlich rasch durch das Gesichtsfeld kriechen. Im Inneren des Leibes sind Bakterien und allerhand Detritus zu sehen. Die Dysenterieamoeben enthalten ausserdem rothe Blutkörperchen, oft in grösserer Zahl, sowie einzelne Leukocyten. Bei den Amoeben des normalen Darminhaltes werden natürlich diese Elemente vermisst. Ein Unterscheidungsmerkmal für beide Amoebenformen kann daraus kaum abgeleitet werden. Ständen den als harmlos erkannten Amoebenformen Blutkörperchen als Nahrung zur Verfügung, so würden sie dieselben wohl auch in sich aufnehmen. — Dauerformen konnten nach Ansicht eines Theiles der Autoren[1]) nicht beobachtet werden. Andere Forscher beschreiben das Gegentheil. So sahen Quincke und Roos, namentlich nach einer Schädigung der Parasiten durch Calomel, Cystenformen in reichlicher Menge auftreten. Sie konnten auch durch Verfütterung cystenhaltiger Faeces eine Katze mit Amoeben inficiren, was ohne die Anwesenheit von Dauerformen auf diesem Wege sonst nicht gelingt, da die nicht encystirten Amoeben im Magen abgetötet werden. Auch für die Uebertragung der Dysenterie bei Menschen und für die Möglichkeit, dass Amoeben in der Aussenwelt sich erhalten, ist die Anwesenheit irgend einer Dauerform zu postuliren. Alle Versuche, die Amoeben in Reincultur zu erhalten, sind, wie schon erwähnt, bis jetzt fehlgeschlagen. Wo über positive Resultate berichtet wird, scheint es sich um Täuschungen gehandelt zu haben; die erhaltenen Amoeben stammten nicht aus dem Darm, sondern aus dem als Nährboden benutzten Strohinfus (sog. Strohamoeben). Eine Unterscheidung zwischen pathogenen und nicht pathogenen Amoeben ist nach ihrem blossen Aussehen nicht möglich. Zwar sollen die Dysenterieamoeben im Durchschnitt etwas grösseren Umfang erreichen. Im Einzel-

1) Vergl. z. B. Kruse und Pasquale, l. c. S. 31.

falle ist aber das Merkmal nicht zu verwerthen, da die Grösse der Amoeben überhaupt stark wechselt. Die einzige Möglichkeit zur Unterscheidung bietet bislang der Versuch mit Katzen. Es ist erforderlich, diesen Theile des amoebenhaltigen Kothes in das Rectum einzuspritzen und den After durch eine Naht zu schliessen. Diese öffnet sich bald wieder, bewirkt aber doch, dass das Infectionsmaterial einige Zeit zurückgehalten wird. Die Dysenterieamoeben erzeugen blutige Durchfälle, die gewöhnlichen Amoeben, sowie die Amoeba coli mitis rufen dagegen keine Veränderungen hervor.

Von praktischer Bedeutung für die Auffindung von Amoeben ist nach Quincke und Roos der Umstand, dass die betreffenden Faeces eigenthümlich leimartig riechen.

2. Sporozoen.

Coccidium hominis.

In seltenen Fällen siedeln sich Coccidien im Darm des Menschen an, dringen in die Epithelien und führen schliesslich zu deren Zerstörung (Coccidium perforans). Die Coccidien können in den Faeces als eiförmige, mit einer dünnen Schale umgebene, ca. 22 μ lange Gebilde gefunden werden, in deren Innerem eine grosse Anzahl Kerne liegen. Die Infection erfolgt vom Kaninchen aus, in dessen Darm die Coccidien oft massenhaft zu finden sind und schwere, meist zu Tode führende Diarrhoen veranlassen.

Auch beim Menschen wurden chronische Diarrhoen im Anschluss an Coccidieninfection beobachtet (Fall von Bailliet und Lucet [1]) bei einer Frau und ihrem Kinde).

In einem Fall von Quincke [2]) bestanden bei einem Postschaffner seit 2 Jahren Diarrhoen, die nach geeigneter Behandlung bald behoben wurden. Im Stuhl in Menge aufgefundene hyaline, ovale Gebilde mit scharfer Contour waren mit Wahrscheinlichkeit als Coccidien anzusprechen.

3. Flagellaten.

a) Trichomonas intestinalis (Fig. 4, Tafel XI)

wurde zuerst von Marchand [3]) und Zunker [4]) in den Dejectionen Magendarmkranker gefunden, von Grassi [5]), Roos [6]), Janowski [7]) weiter studirt. Im mikroskopischen Präparat des frisch entleerten Stuhles fällt vor allem die grosse Beweglichkeit auf. Während die Thierchen durch das Gesichtsfeld schwimmen, drehen sie sich um ihre Längsachse. Bald aber nimmt ihre Lebhaftigkeit ab, und häufig kann man vor dem Absterben beobachten, dass sie sich mit dem Schwanzfortsatz an irgend ein Stuhltheilchen anheften und langsam hin und her

---

1) Cit. nach Braun, l. c. S. 76.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 1001.
3) Virchow's Archiv. Bd. 64. 1875. S. 293.
4) Deutsche Zeitschrift für practische Medicin. 1878. S. 1.
5) Atti della Reale accad. dei Lincei, Rendiconti IV. 1888. p. 83. Cit. nach Braun, Seite 47.
6) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 51. 1893. S. 508.
7) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 31. 1897. S. 442.

pendeln. Meist ist nach 3—4 Stunden bei Zimmertemperatur nichts mehr von ihnen im Präparat zu sehen, denn nach dem Absterben schrumpfen sie sofort und verlieren die Geisseln.

Die Länge schwankt nach Roos zwischen 11—15 μ ohne den Schwanzfortsatz, die Breite zwischen 5,5 und 8 μ. Der Körper ist birnförmig, vorn meist abgerundet, hinten zugespitzt. Am vorderen Ende sitzen 3 feine Geisseln. Ausserdem bemerkt man eine am vorderen Pol beginnende, schräg nach hinten ziehende undulirende Membran. Der Kern ist im Vorderende, hinter ihm finden sich eine oder mehrere Vacuolen. Encystirte Zustände sind nicht bekannt. Trichomonas intestinalis scheint mit Trichomonas vaginalis identisch zu sein und kommt in verschiedenen Körperhöhlen, speciell im ganzen Verdauungsschlauch, von der Mundhöhle angefangen, vor. Die Infection scheint durch Trinkwasser zu erfolgen (Epstein[1]).

b) Cercomonas hominis (Fig. 5, Tafel XI),

zuerst von Davaine[2]) im Jahre 1854 beschrieben, wurde häufiger in den Faeces beobachtet. Es besitzt einen birnförmigen, nach hinten spitz ausgezogenen Körper von 10—12 μ Länge und trägt an dem abgerundeten Ende eine etwa zweimal so lange Geissel. Ein Kern ist nicht mit Sicherheit beobachtet. Encystirte Zustände sollen vorkommen. Die Bewegung der Thiere ist ausserordentlich lebhaft. Besonders leicht kommen hier Verwechselungen vor mit Flagellaten, die nachträglich in den Koth geriethen. Die von May[3]) und Roos[4]) als Cercomonas coli beschriebene Form scheint mit Cercomonas hominis identisch zu sein. Die Infection dürfte auch bei den Cercomonaden durch schlechtes Trinkwasser erfolgen.

c) Megastoma entericum (Fig. 2, Tafel XI)

wurde zuerst 1859 von Lambl in den Faeces von Kindern gefunden und damals als Cercomonas intestinalis bezeichnet. Der jetzt gebräuchliche Name stammt von Grassi[5]).

Megastoma entericum hat eine birnförmige Gestalt mit spitz zulaufendem Hintertheil. Die Länge beträgt 15,5—16,5 μ, die Breite 10—12,5 μ. Auf der einen Seite der Vorderhälfte ist der Körper schief nach vorn abgestutzt und ausgehöhlt. Die Begrenzung dieser Aushöhlung ist nicht kreisförmig, sondern durch einen am hinteren Umfang entspringenden, nach vorn gerichteten Fortsatz etwa nierenförmig gestaltet. In der Tiefe der Höhlung liegen zwei bläschenförmige Kerne, die nach Grassi und Schewiakoff[6]) einen Verbindungsstrang aufweisen. (Moritz und Hölzl, sowie Roos[7]) konnten diese Verbindung nicht erkennen.) Das hyaline, fein granulirte Protoplasma der Megastomen lässt keine Einschlüsse erkennen und ist von einer zarten Hülle umgeben. Eine Mund- und Afteröffnung sind nicht zu erkennen. Zur Bewegung dienen 4 Paar Geisseln, von denen

---

1) Prager med. Wochenschr. 1893. No. 38.
2) Literatur s. bei Braun, l. c. S. 53.
3) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 49. 1891. S. 51.
4) Desgl. Bd. 51. 1893. S. 523.
5) Literatur s. bei Moritz und Hölzl: Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 831.
6) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 46. 1888. S. 143.
7) Roos, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 51. S. 506.

3 Paare um die Aushöhlung gruppirt sind, nämlich 1 Paar am vorderen Körperpol, 2 Paar dicht nebeneinander an dem erwähnten Fortsatz am hinteren Ende der Aushöhlung. Das vierte Paar sitzt am Schwanzende des Thieres. Die Megastomen bewegen sich in den Faeces sehr rasch hin und her. Im Dünndarm aber, speciell im Duodenum und Jejunum, sitzen sie mit der Aushöhlung auf den Epithelien wie eine Kappe auf, indem sie sich festsaugen. Ihre Ernährung erfolgt hier durch osmotische Vorgänge. Die Megastomen selbst gehen im Koth bei Abkühlung rasch zu Grunde. Sie bilden aber Dauerformen, indem sie sich encystiren. In diesen Cysten sind oft einzelne Bestandtheile des Thieres, Kerne oder Geisseln, noch zu erkennen. Am häufigsten sieht man ein oder zwei geschwungene Fädchen durchscheinen. Durch Einwirkung von verdünnter Essigsäure wird dies deutlicher. Die Encystirung vollzieht sich im Dickdarm, so dass für gewöhnlich im Koth nur diese Cysten erscheinen. Erst bei gesteigerter Peristaltik gelangen freie Thiere nach aussen. Die Megastomen kommen unter Umständen in ungeheueren Mengen im oberen Dünndarm vor, so dass Epithelzelle an Epithelzelle von ihnen besetzt ist. Man findet sie ausserdem im Darm einer Anzahl Säugethiere, besonders bei Mäusen, dann bei Ratten, Katzen, Hunden, Kaninchen und Schafen. Die Uebertragung auf den Menschen erfolgt besonders leicht durch mit Mäusekoth verunreinigte Nahrungsmittel, oder durch cystenhaltigen Staub der Fussböden (daher besonders bei Kindern).

Ausser den aufgeführten Flagellaten erwähnen wir noch Plagiomonas hominis, das einmal von Cohnheim in den Faeces gefunden wurde.

Bedeutung der Flagellaten: Alle Autoren sind sich darüber einig, dass den hier aufgeführten Flagellaten irgendwie erhebliche pathogene Eigenschaften nicht zukommen. Der Vorgang dürfte in der Regel so sein, dass die Thierchen, welche im Darm leben, für gewöhnlich aber nicht, oder nur in encystirter Form, nach aussen gelangen, bei Darmstörungen, die mit vermehrter Peristaltik einhergehen, nach unten gerissen werden und wohl auch in dem dünnflüssigen Koth einen günstigen Nährboden finden. Besonders die Zoologen, welche im Darm vieler Thiere Protozoen verschiedener Art finden, ohne dass Störungen bestehen, sind geneigt, die Thiere als harmlose Commensalen anzusehen. Immerhin ist es wohl möglich, dass die Flagellaten in der Lage sind, bei enorm starker Vermehrung schon bestehende Störungen zu steigern und zu unterhalten. Auch ist daran zu denken, dass, wenn Megastomen in Form von grossen Rasen die Dünndarmepithelien bedecken, die Resorption der Speisen leiden kann.

P. Cohnheim[1]) ist geneigt, den Flagellaten jede pathogene Bedeutung abzusprechen, hält es somit auch für überflüssig, mit abtötenden Mitteln gegen sie vorzugehen. Dagegen weist er im Anschluss an Untersuchungen von Zabel[2]) darauf hin, dass ihrem Erscheinen in den Faeces diagnostische Bedeutung zukommt. Ihr Auftreten im Koth spricht für Magen- oder Darmstörungen. Ist der Darm als gesund anzusehen, so fordert die Erscheinung zur Untersuchung des Magens auf, welche oft Hyp- oder Anacidität zu Tage fördert. Der Zusammenhang ist der, dass durch das Fehlen der Salzsäure im Magen, den Protozoen die Ansiedlung im Darm erleichtert wird.

---

1) l. c. S. 246.
2) Arch. für Verdauungskrankheiten. Bd. 7. 1901.

4. Infusorien.

Balantidium coli (Fig. 6, Tafel XI).

1857 von Malmsten beschrieben[1]). Der Körper ist oval, 60—100 μ lang, 50—70 μ breit, überall mit rasch flimmernden Wimpern besetzt. Die Mundöffnung trichterförmig, mit längeren Wimpern versehen (heterotriches Infusor), befindet sich an dem einen etwas zugespitzten Ende, der After am gegenüberliegenden. Ekto- und Endosark sind deutlich geschieden, letzteres ist granulirt, weist einen bohnenförmigen Kern und gewöhnlich 2 contractile Vacuolen auf, ausserdem Nahrungsballen, wie Fetttröpfchen und Stärkekörner. Encystirte Formen sind beobachtet worden. Die Bewegung erfolgt äusserst rasch, das Infusorium stirbt aber bald ab, platzt und zerfällt. Es kommt häufig im Darm des Schweines vor, bei dem es keine Krankheitszeichen hervorruft. Von hier aus wird es auf den Menschen übertragen und ist deshalb vorwiegend bei Schweinezüchtern und dergleichen Personen zu finden. Vielleicht wird es auch beim Aufblasen der Schweinedärme mit dem Mund, wie dies nach Dehio[2]) beim Wurstmachen in Russland häufig vorkommen soll, übertragen. Balantidium coli lebt beim Menschen im Dickdarm. Die Beobachtungen, die sich in den letzten Jahren gemehrt haben, stammen zum grössten Theil aus den östlichen und nördlichen Theilen Europas (Russland, Schweden). Die Patienten litten an langdauernden schweren Diarrhöen. Die Stühle enthielten Blut und Eiter. Bei Menschen, die zur Obduction kamen, fanden sich in frischeren Fällen blos Katarrhe, in älteren aber tiefe Geschwüre der Schleimhaut. Dehio und seine Schüler [Gurwitsch[3]), Woit[4])] sind der Meinung, dass über die Pathogenität des Balantidium kein Zweifel bestehen kann. Die Thatsache, dass auch nach Beseitigung der Thiere (z. B. durch Chinin) die Durchfälle oft lange Zeit nicht nachliessen, erklären sie durch die schweren Veränderungen, die die Darmwand bereits erlitten habe. Solowjew[5]) zeigte auf Grund ausführlicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen, dass die Parasiten nicht nur in der Oberfläche der Geschwüre zu finden sind, sondern zwischen den Drüsen der gesunden Mucosa eindringen, dort Veränderungen hervorrufen, und, indem sie sich stark vermehren, bis in die Submucosa und von hier zwischen die Muskelbündel der Muscularis mucosae vordringen. Von der Submucosa aus beginnen die nekrotischen Veränderungen. Die Anwesenheit der Parasiten in der Tiefe des Gewebes erklärt nach Solowjew die Hartnäckigkeit des Leidens und seine Neigung zu Recidiven. Andere Autoren nehmen demgegenüber nur an, dass schon bestehende Durchfälle durch das Infusor ungünstig beeinflusst würden und dieses nicht als der eigentliche Erreger der Krankheit zu betrachten sei.

Balantidium minutum (Colpoda cucullus) wurde von Jacoby und Schaudinn[6]) in den Faeces eines Mannes gefunden, der abwechselnd an Obsti-

---

1) Literatur s. bei Janowski, Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 32. 1897. S. 415 Braun l. c. S. 120. — Mitter, Inaug.-Dissert. Kiel 1891. — Solowjew, Centralbl. für Bakteriologie. Bd. 29. 1901. S. 821.

2) Petersburger med. Wochenschr. 1898. No. 36.

3) Petersburger med. Wochenschr. 1897. No. 20.

4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 60. 1897. S. 363.

5) l. c.

6) Centralbl. für Bakteriologie. Bd. 25. 1899. S. 487.

pation und Diarrhoe litt. In einem zweiten, von Schulz[1]) beschriebenen Fall handelt es sich um einen Kranken mit schwerer Anämie. Darmstörungen bestanden nicht. Das Infusor ist ein gewöhnlicher Bewohner unserer Süsswassertümpel. Die Infection erfolgte im letzten Fall wahrscheinlich durch Trinken von schmutzigem Wasser, das aus einem kleinen Teich stammte. Neben Balantidium minutum wurde in den Dejectionen des erstgenannten Kranken Nyctotherus faba aufgefunden. Beiden Infusorien scheint keine pathogene Bedeutung zuzukommen.

Erklärung der Tafeln.

(Tafeln I—VI siehe S. 95—96, Tafel VII siehe diese selbst.)

Tafel VIII. Figur 1: Meconium. Ausstrichpräparat. Vergr. 1000. Färbung mit verdünntem Carbolfuchsin.

Figur 2: Normaler Frauenmilchstuhl. Ausstrichpräparat. Vergr. 1000. Doppelfärbung nach Weigert-Escherich (Gram).

Figur 3: Normaler Kuhmilchstuhl. Ausstrichpräparat. Vergr. 1000. Doppelfärbung nach Weigert-Escherich.

Figur 4: Normaler Koth des Erwachsenen, milde Kost, vorwiegend Kohlehydrate, wenig Fleisch. Die Bakterien sind durch Verreiben der Faeces mit Wasser und Centrifugiren von den übrigen Theilen des Kothes getrennt und dann durch Centrifugiren mit Alkohol gewonnen worden Doppelfärbung nach Weigert-Escherich. Vergr. 1000.

Figur 5: Normaler Koth des Erwachsenen. Vorwiegend Fleischnahrung. Darstellung wie bei Fig. 4. Vergr. 1000.

Tafel IX. Figur 1: Diarrhoische Faeces vom Erwachsenen mit langen rothgefärbten Bacillen. Darstellung wie bei Fig 4 Tafel VIII. Vergr. 1000.

Figur 2: Faeces vom Erwachsenen bei intestinaler Gährungsdyspepsie mit langen, leptothrixartigen Fäden. Darstellung durch Centrifugiren der Faeces wie Figur 4 Tafel VIII. Färbung mit Methylenblau. Vergr. 1000.

Figur 3: Tuberkelbacillen aus geformten Faeces. Darstellung durch Centrifugiren wie Figur 4 Tafel VIII. Uebliche Färbung. Vergr. 1000. (Ausser den T.-B. sieht man auch rothgefärbte Sporen.)

Figur 4: Dysenteriebacillen. Ausstrichpräparat von einem eitrigen Klümpchen. Färbung mit verdünntem Carbolfuchsin. Vergr. 1000.

Figur 5: Eitrige Partie eines Kinderstuhles bei infectiöser Colitis. Färbung nach Weigert-Escherich. (Blau gefärbte Mikroorganismen fehlen.) Vergr. ca. 1000 (nach Escherich).

Tafel X. Figur 1: Schleimflocke aus Kinderfaeces bei Streptokokkenenteritis. Färbung nach Weigert-Escherich. Vergr. 1000 (nach José L. Hirsch).

Figur 2: Schleimflocke aus dem Koth eines Erwachsenen mit schwerer Enteritis, zahlreiche Streptokokken enthaltend. Färbung mit Methylenblau. Vergr. 1000.

Figur 3: Kinderfaeces bei Staphylokokkenenteritis. Färbung Weigert-Escherich. Vergr. ca. 800 (nach Moro).

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 353.

Figur 4: Blaue Bacillose von Escherich. Färbung Weigert-Escherich. Vergr. ca. 1000. (Die Abbildung verdanke ich der Güte von Herrn Prof. Escherich.)

Figur 5: Granulosehaltende Bakterien aus dem normalen Stuhl Erwachsener. Färbung mit Jod. Vergr. 1000.

Tafel XI. Figur 1: Monaden (nach Nothnagel).

Figur 2: Megastoma entericum. 2a. Encystirte Formen, 2b Megastomen auf den Darmepithelien sitzend (nach Roos und Braun).

Figur 3: Dysenterie-Amoeben von einem Fall in China acquirirter Ruhr.

Figur 4: Trichomonas intestinalis (nach Braun).

Figur 5: Cercomonas hominis (nach Roos).

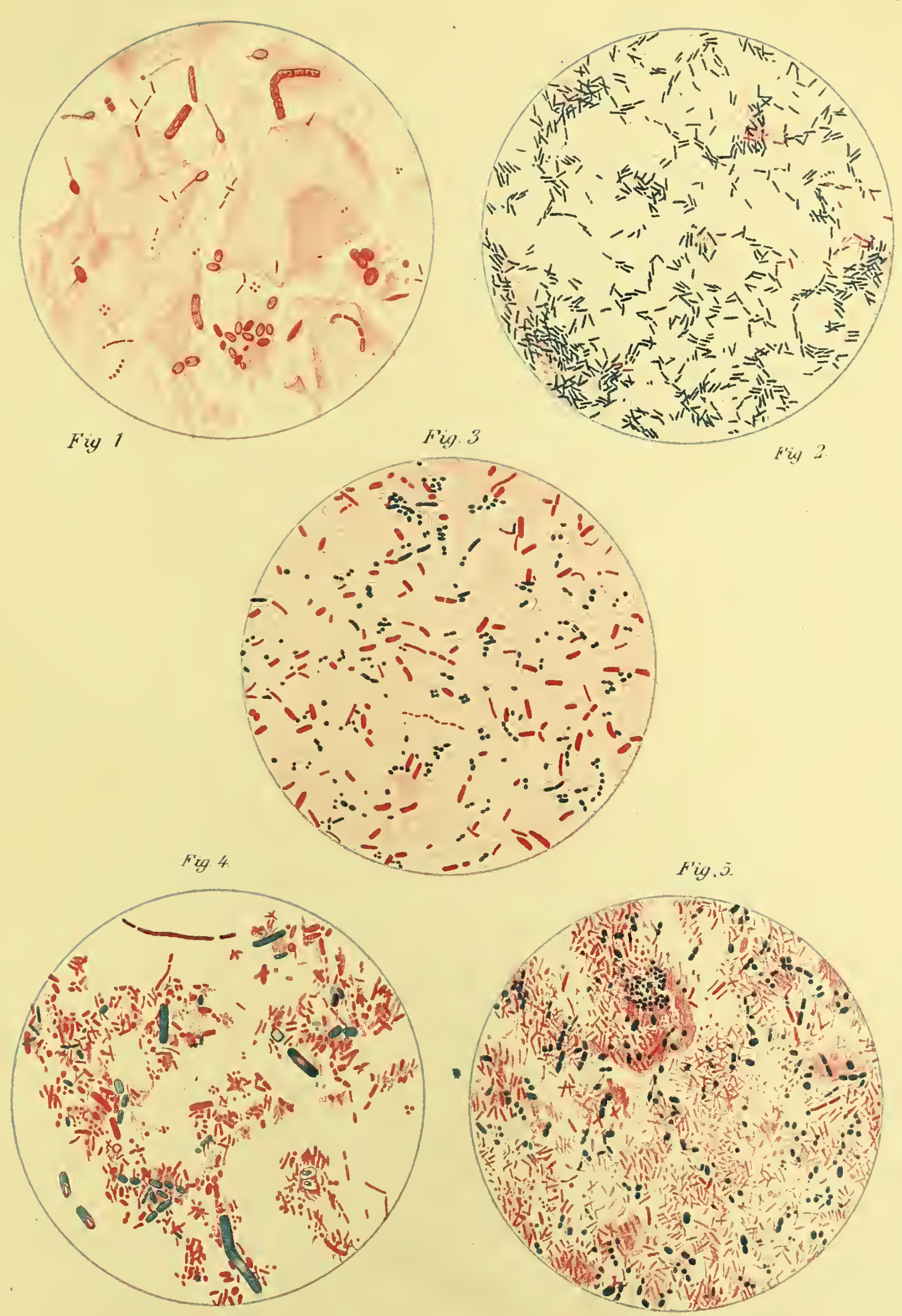
Figur 6: Balantidium coli (nach Braun).

Figur 7: Sarcinen aus diarrhoischen Faeces eines Erwachsenen.

Figur 8: Typhus- und Coli-Colonien auf Piorkowski's Harngelatine (nach Unger und Portner). a) Typhuscolonien, b) Coli-Colonie, c) Uebergangsformen, die in einem Theil der Fälle Coli angehören.

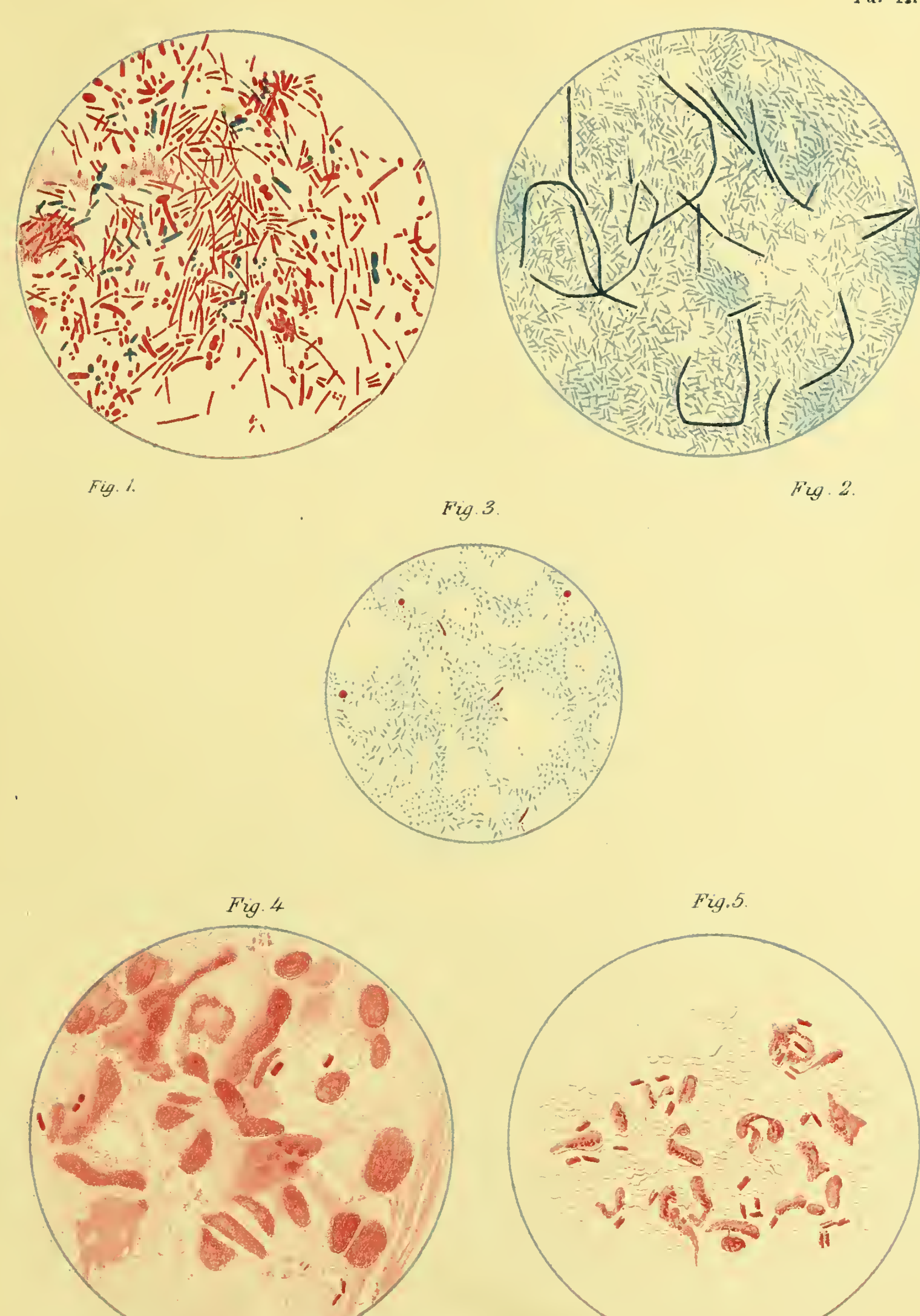
Druckfehlerverzeichniss.

Seite 29, 8. Zeile von unten lies: „Fischgenuss" statt „Fleischgenuss".
Seite 81 lies: „Cholesterin" statt „Cholestearin".
Seite 91, 92 und 93 lies: „4. Leukocyten; 5. Rothe Blutkörperchen; 6. Gewebsbestandtheile" statt „3. Leukocyten, etc.".
Seite 114 (im 4. petitgedruckten Absatz) lies: „500 g NaOH in 500 ccm Wasser" statt in 1 L. Wasser".
Seite 148, 4. Zeile von unten lies: „Qualität" statt „Quantität".
Seite 183 lies: „c) Vorkommen" statt „b) Vorkommen".
Seite 193, 7. Zeile von unten lies: „verdankt der Stuhl des Brustkindes".
Seite 220 lies: „Anorganische Bestandtheile" statt „Organische Bestandtheile".



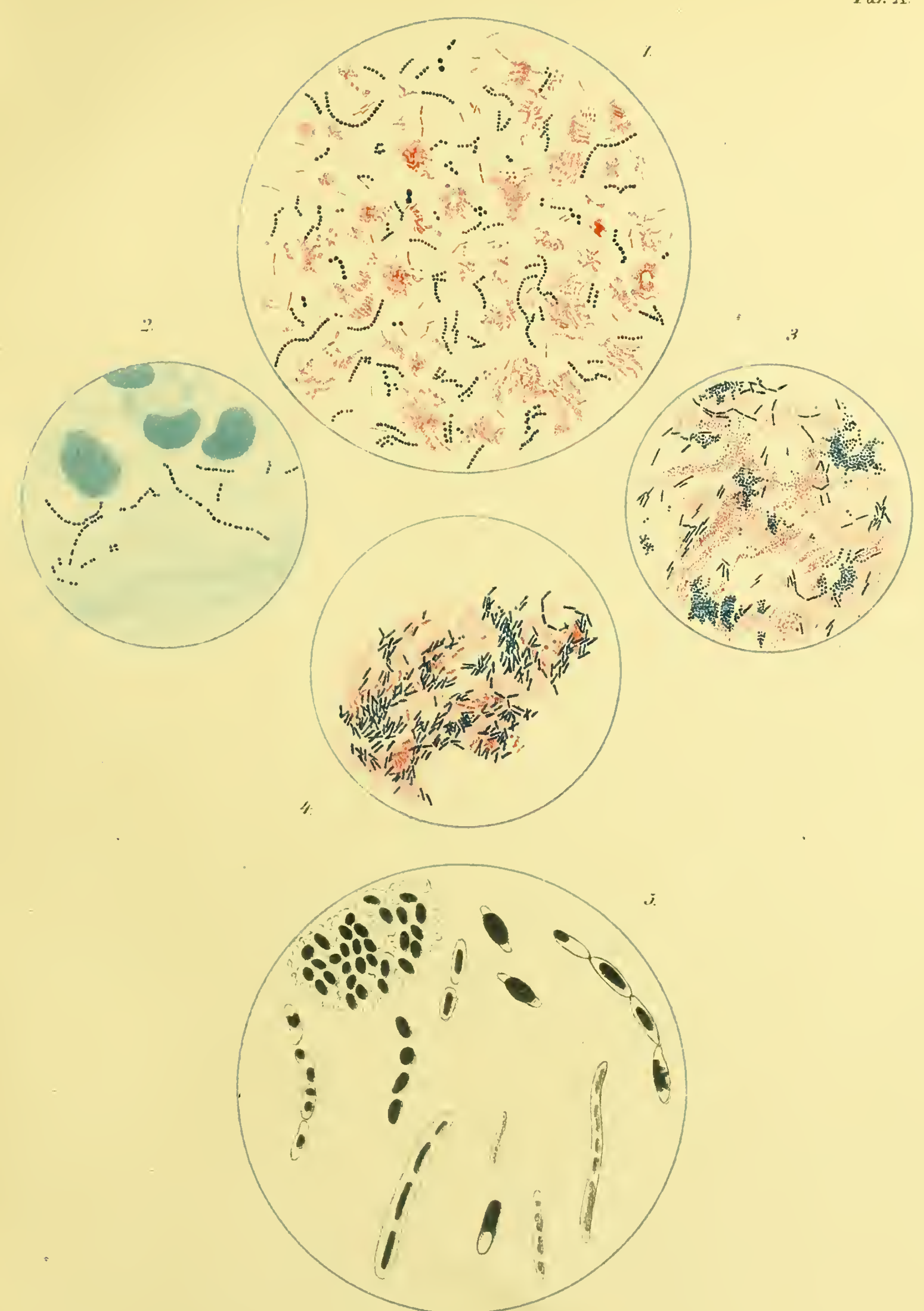
E. Laue, Lith. Inst. Berlin





E. Laue, Lith Inst. Berlin





E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



1.

2

2a

2b

3.

4

5.

6.

7.

8.

a

c

a

a

a

c

a

c

a

c

b

c

E. Laue, lith. Inst. Berlin.



Namen- und Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I. J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

X.

Z.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



